



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

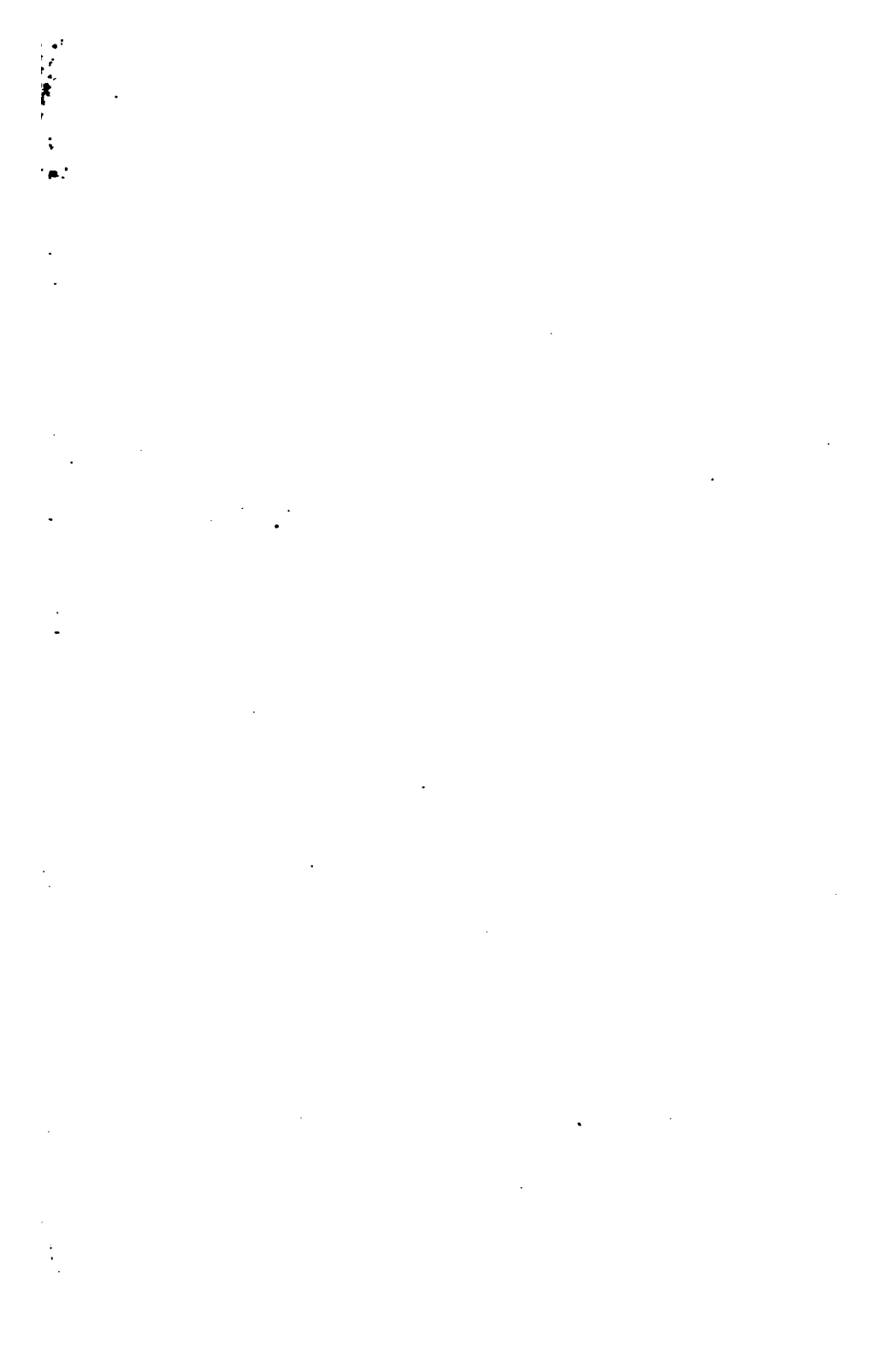
- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY,
19 BOYLSTON PLACE.







BULLETINS
DE LA
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
DE PARIS

BULLETINS
DE LA
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
DE PARIS

ANATOMIE NORMALE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CLINIQUE

LXXIII^e ANNÉE (1898)

5^{me} SÉRIE. — TOME XII

RÉDIGÉS PAR

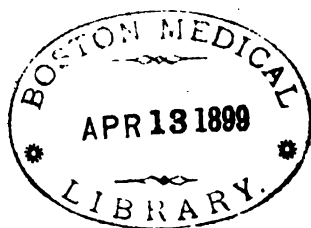
MM. MACAIGNE et VERMOREL

SECRÉTAIRES

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898



1839



MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

ANNÉE 1898.

Bureau.

Président.	MM. CORNIL
Vice-Présidents.	{ LEGRY MORESTIN
Secrétaires	{ MACAIGNE VERMOREL
Trésorier	GRIFFON
Archiviste.	DURANTE
Membres du Comité {	Titulaires { F. BEZANÇON SOULIGOUX DU PASQUIER
	Adjoints { R. MARIE RICHE MESLAY

Membres honoraires.

- 1893. ACHARD, faubourg St-Honoré, 164, Paris.
- 1888. ALBARRAN, rue de Varennes, 63, Paris.
- 1874. ANGER (Th.), boulevard Haussmann, 105, Paris.
- 1883. BABINSKI, boulevard Haussmann, 170 bis, Paris.
- 1879. BALZER, rue de l'Arcade, 8, Paris.
- 1875. BARIÉ, rue d'Argenteuil, 15, Paris.
- 1879. BARTH, rue Saint-Thomas-d'Aquin, 2, Paris.
- 1889. BAUMGARTEN, Tübingen.
- 1887. BAZY, rue d'Antin, 21, Paris.
- 1878. BERGER (P.), rue de Bourgogne, 16, Paris.
- 1897. BERNARD (Gustave), rue d'Enghien, 48, Paris.
- 1897. BESANÇON (Julien), avenue de l'Opéra, 11, Paris.
- 1869. BOUCHARD (Ch.), rue de Rivoli, 174, Paris.
- 1877. BOUILLY, 9, rue de Beaujon, Paris.
- 1864. BOURNEVILLE, rue des Carmes, 14, Paris.
- 1887. BRAULT, rue de l'Arcade, 18, Paris.
- 1885. BRISSAUD, rue Bonaparte, 5, Paris.

- 1892. BROCA, rue de l'Université, 5, Paris.
- 1879. BROUARDEL, Faculté de Médecine, Paris.
- 1870. BUCQUOY, rue de l'Université, 81, Paris.
- 1878. BUDIN, avenue Hoche, 4, Paris.
- 1883. CAPITAN, rue des Ursulines, 5, Paris.
- 1879. CARTAZ, boulevard Haussmann, 39, Paris.
- 1892. CASTEX, avenue de Messine, 3, Paris.
- 1878. CAZALIS (J.) fils, Cannes (Alpes-Maritimes).
- 1894. CAZIN, rue de Villersexel, 3, Paris.
- 1892. CHAPUT, rue de Lille, 83, Paris.
- 1872. CHARPENTIER, rue de Miromesnil, 66, Paris.
- 1892. CHARRIN, avenue de l'Opéra, 11, Paris.
- 1888. CHAUFFARD, rue Saint-Guillaume, 21, Paris.
- 1887. CLADO, avenue des Champs-Élysées, 122, Paris.
- 1897. CLAISSE, rue de l'Université, 1, Paris.
- 1871. CORNIL (V.), rue Saint-Guillaume, 19, Paris.
- 1897. DAGRON, square de l'Opéra, 6, Paris.
- 1892. DAMALIX, Hôpital cantonal de Charenton (Seine).
- 1879. DANLOS, rue d'Amsterdam, 87, Paris.
- 1892. DARIER, rue de Rome, 8, Paris.
- 1876. DEBOVE, rue de la Boétie, 53, Paris.
- 1892. DE GENNES, rue du Cherche-Midi, 109, Paris.
- 1892. DEJERINE, boulevard Saint-Germain, 179, Paris.
- 1891. DELBET (Pierre), rue du Bac, 24, Paris.
- 1897. DEMOULIN, rue de l'Université, 1, Paris.
- 1888. DENUCÉ (Maurice), pavé des Chartrons, 26, Bordeaux.
- 1892. DESNOS, rue de Rome, 31, Paris.
- 1892. DIEULAFOY, avenue Montaigne, 38, Paris.
- 1877. DOLÉRIIS, boulevard de Courcelles, 20, Paris.
- 1892. DU CASTEL (V.), rue de Bellechasse, 14, Paris.
- 1873. DUFLOCOQ, rue de Miromesnil, 64, Paris.
- 1879. DUGUET, rue de Londres, 60, Paris.
- 1882. DUPUY, Saint-Denis (Seine).
- 1886. DURET, Université Catholique de Lille.
- 1874. FIAUX, rue Lafayette, 91, Paris.
- 1874. GINGROT, rue de Bourgogne, 50, Paris.
- 1885. GOMBAULT, rue de Vaugirard, 41, Paris.
- 1877. GOUGUENHEIM, boulevard Haussmann, 73, Paris.
- 1872. GOURAUD (X.), rue du Bac, 40, Paris.
- 1897. GUINARD, rue Godot-de-Mauroi, 20, Paris.
- 1867. GUYOT, rue de Madrid, 21, Paris.
- 1872. HALLÉ, rue Bonaparte, 82, Paris.
- 1887. HALLÉ (Noël), rue de la Planché, 11 bis, Paris.
- 1876. HALLOPEAU, boulevard Malesherbes, 91, Paris.
- 1893. HARTMANN, rue de Rome, 67, Paris.
- 1874. HAYEM, rue de Vigny, 7, parc Monceau, Paris.
- 1874. HÉNOQUE, avenue Matignon, 11, Paris.
- 1888. JALAGUIER, rue Lavoisier, 25, Paris.
- 1877. JOFFROY, rue de Rivoli, 186, Paris.
- 1892. JOSIAS, rue Montalivet, 3, Paris.
- 1885. KIRMISSON, rue de Solferino, 6, Paris.

1893. KLIPPEL, rue de Grenelle, 20, Paris.
1871. LABBÉ (Léon), boulevard Haussmann, 117, Paris.
1878. LANDOUZY (L.), rue Chauveau-Lagarde, 4, Paris.
1873. LANNELONGUE, rue François 1^{er}, 3, Paris.
1885. LEBRETON, boulevard Flandrin, 10, Paris.
1874. LE DENTU, rue du Général-Foy, 27, Paris.
1897. LEGUEU, rue de Villersexel, 1, Paris.
1893. LEJARS, rue de la Victoire, 96, Paris.
1876. LÉPINE, Lyon (Rhône).
1888. LEROUX, rue Chauveau-Lagarde, 14, Paris.
1888. LETULLE, boulevard Saint-Germain, 124, Paris.
1892. LUBET-BARBON, boulevard Haussmann, 110, Paris.
1879. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (J.), avenue Montaigne, 3, Paris.
1888. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Paul), rue de Clichy, 52, Paris.
1897. LYOT, rue de Rome, 37, Paris.
1874. MAGNAN, rue Cabanis, 1 (Asile Sainte-Anne), Paris.
1876. MALASSEZ, boulevard Saint-Germain, 168, Paris.
1878. MARCANO, boulevard de Courcelles, 89, Paris.
1888. MARCHANT (Gérard), cité Martignac, 12 (rue de Grenelle, 111), Paris.
1891. MARFAN, rue de la Boétie, 30, Paris.
1888. MARIE, rue Cambacérès, 3, Paris.
1888. MATHIEU, rue des Mathurins, 37, Paris.
1897. MAUCLAIRE, rue Montaigne, 22, Paris.
1880. MAYGRIER, rue de Mogador, 10, Paris.
1893. MENETRIER, boulevard Saint-Michel, 59, Paris.
1873. MEURIOT, rue Berton, 17, Passy-Paris.
MOISSENET, rue Richepanse, 9, Paris.
1876. MONOD (Ch.), rue Cambacérès, 12, Paris.
1897. MOSNY, rue de la Planche, 3, Paris.
1892. NETTER, boulevard Saint-Germain, 129, Paris.
1872. PÉRIER, rue Boissy-d'Anglas, 9, Paris.
1888. PICQUÉ, rue d'Isly, 8, Paris.
1897. PILLIET, rue Richepanse, 4, Paris.
1881. PINARD, rue Cambacérès, 10, Paris.
1878. PITRES, Bordeaux (Gironde).
1888. POIRIER, rue de l'Ecole-de-Médecine, 7, Paris.
1882. PORAK, boulevard Saint-Germain, 176, Paris.
POTAIN, boulevard Saint-Germain, 250, Paris.
1889. POTHERAT, rue Barbet-de-Jouy, 35, Paris.
1878. POZZI, place Vendôme, 10, Paris.
1888. QUÉNU, rue de Londres, 46, Paris.
1888. RÉCAMIER, rue du Regard, 1, Paris.
1875. RECLUS (P.), rue des Saints-Pères, 9, Paris.
1887. RÉMY (Ch.), rue de Londres, 31, Paris.
1877. RENAUT (J.), Faculté de Médecine, Lyon (Rhône).
1892. RENDU, rue de l'Université, 28, Paris.
1893. RICARD, boulevard du Palais, 5, Paris.
1892. RICHARDIÈRE, rue de l'Université, 18, Paris.
1877. RICHELOT (G.), rue de Penthhièvre, 32, Paris.
1879. ROBIN (A.), boulevard de Courcelles, 53, Paris.
1888. SCHWARTZ, boulevard Saint-Germain, 183, Paris.

- 1896. SEBILEAU, rue du Général-Foy, 21, Paris.
- 1879. SEGOND, quai d'Orsay, 41, Paris.
- 1876. SEVESTRE, rue de Châteaudun, 53, Paris.
- 1876. SINÉTY (de), place Vendôme, 14, Paris.
- 1888. SUCHARD, rue Notre-Dame-des-Champs, 75, Paris.
- 1878. TAPRET, rue Volney, 8, Paris.
- 1892. THIBIERGE, rue de Surène, 7, Paris. *
- 1897. THIÉRY, rue de Seine, 6, Paris.
- 1897. THIROLOIX, avenue d'Antin, 73, Paris.
- 1897. TOUPET, rue Marbeuf, 12, Paris.
- 1888. TROISIER, rue La Boétie, 25, Paris.
- 1889. TUFFIER, avenue Gabriel, 42, Paris.
- 1893. VALUDE, boulevard Saint-Germain, 198, Paris.
- 1892. VAQUEZ, boulevard Haussmann, 82, Paris.
- 1894. VARNIER, rue Danton, 10, Paris.
- 1888. VERCHÈRE, rue du Bac, 101, Paris.
- 1893. VILLAR, rue Castillon, 9, Bordeaux.
- 1871. VOISIN (A.), rue Séguier, 16, Paris.
- 1893. WALTHER, boulevard Haussmann, 21, Paris.
- 1888. WIDAL, boulevard Malesherbes, 52, Paris.

Membres titulaires.

- 1898. AUSCHER, rue Saint-Florentin, 4, Paris.
- 1897. BERGE, rue des Ursulines, 6, Paris.
- 1897. BEZANÇON (F.), rue de Mouceau, 84, Paris.
- 1897. BOUGLÉ, rue Littré, 7, Paris.
- 1897. DUFOUR, rue Boissière, 58, Paris.
- 1894. DU PASQUIER, boulevard Malesherbes, 131, Paris.
- 1898. DUPRÉ (Ernest), rue Fromentin, 10, Paris.
- 1893. DURANTE, avenue Rapp, 32, Paris.
- 1888. GILBERT, rue de Rome, 27, Paris.
- 1896. GRIFFON, rue des Beaux-Arts, 9, Paris.
- 1893. GUINON (Louis), rue des Mathurins, 59, Paris.
- 1898. HUDELO, rue du Mont-Thabor, 13, Paris.
- 1898. ISCH-WALL, rue Taitbout, 64, Paris.
- 1897. JAYLE, rue de Rivoli, 194, Paris.
- 1892. LAFFITTE, rue de Seine, 91, Paris.
- 1893. LEGRY, rue de Rennes, 65, Paris.
- 1890. LENOIR, place du Louvre, 1, Paris.
- 1893. LÉTIENNE, rue de Penthhièvre, 2, Paris.
- 1894. MACAIGNE, rue Godot-de-Mauroi, 36, Paris.
- 1893. MARTIN-DURR, avenue de l'Alma, 12, Paris.
- 1897. MORESTIN, rue de l'Oratoire, 6, Paris.
- 1888. PARMENTIER, rue de Rivoli, 35, Paris.
- 1894. POTIER, rue de la Bienfaisance, 27, Paris.
- 1893. RYMOND, rue de la Bienfaisance, 17, Paris.
- 1893. SOULIGOUX, rue Delaborde, 5, Paris.
- 1890. SOUQUES, rue de Rennes, 93, Paris.

Membres adjoints.

1897. APERT, rue Lecourbe, 54, Paris.
1895. AUVRAY, rue Pierre-Charron, 50, Paris.
1897. BENSAUDE, rue de Madrid, 22, Paris.
1897. CASTAIGNE, interne à Cochin, Paris.
1896. CAZENAVE, place de la Madeleine, 19, Paris.
1895. CLAUDE, rue des Pyramides, 8, Paris.
1897. DELBET (PAUL), rue Saint-Simon, 3, Paris.
1892. DUBAR, rue Antoine-Dubois, 4, Paris.
1894. GOUGET, avenue de l'Opéra, 10, Paris.
1897. HERBET, rue Linné, 13, Paris.
1897. HÉRESKO, interne à Necker, Paris.
1896. JOLLY, rue d'Assas, 56, Paris.
1897. JOSUÉ, rue de Londres, 60, Paris.
1895. LAUNAY, rue Bonaparte, 42, Paris.
1894. LEVI (L.), rue de Miromesnil, 80, Paris.
1898. LUYS (G.), rue de Grenelle, 20, Paris.
1894. MALHERBE, place de Laborde, 12, Paris.
1894. MARIE, rue de Prony, 64, Paris.
1896. MASSARY (de), rue de Miromesnil, 74, Paris.
1895. MAYET, rue de Vaugirard, 66, Paris.
1895. MESLAY, rue de Vienne, 5, Paris.
1897. MILIAN, boulevard Saint-Germain, 36, Paris.
1895. MOUCHET, rue Monge, 41, Paris.
1896. PASTEAU, rue Monsieur le Prince, 48, Paris.
1897. PÉRAIRE, rue de Penthievre, 26, Paris.
1898. PÉRON, rue de Rennes, 47, Paris.
1897. PICOU, boulevard Beaumarchais, 14, Paris.
1897. POCHON, boulevard Haussmann, 167, Paris.
1897. RABÉ, rue de Sèvres, 127, Paris.
1896. RAMOND, rue Madame, 33, Paris.
1896. RICHE, boulevard Saint-Germain, 76, Paris.
1897. SÉGALL, rue Dauphine, 41, Paris.
1894. SERGENT, boulevard Haussmann, 49, Paris.
1896. VANVERTS, interne à Saint-Antoine, Paris.
1895. VERMOREL, rue Pierre-Charron, 38, Paris.
1897. WIART, rue Monge, 52, Paris.

Membres correspondants.

1886. ANDRAL (Léon), Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
1888. ANDRONESCO, hôpital de la Maternité, Bucharest.
1884. ARGAEZ (Henrique de), Bogota (Etats-Unis de Colombie).
1884. ASSAKY, rue St-Augustin, 22, Paris.
1891. AUDAIN, Port-au-Prince (Haïti).
1882. AUFFRKT, rue de la Mairie, 25, Brest (Finistère).
1876. AUGER, Bolbec (Seine-Inférieure).

- 1888. BABES, Faculté de Médecine, Bucharest.
- 1886. BAILLY, Chambly (Oise).
- 1886. BALLUE (R.), Arras (Pas-de-Calais).
- 1883. BARBAUD, Square du Croisic, 10, Paris.
- 1874. BARÉTY, Nice (Alpes-Maritimes).
- 1889. BAUDOUIN (G.), rue du Mont-Thabor, 5, Paris.
- 1894. BINAUD, rue d'Aviau, 43, Bordeaux.
- 1882. BLAISE, Montpellier (Hérault).
- 1876. BOISSIER, rue Saint-Honoré, 217, Paris.
- BONNET (St.), rue de Turin, 13, Paris.
- BOUCHER, Corbeil (Seine-et-Oise).
- 1883. BOUICLI (Christe), Bucharest (Roumanie).
- 1890. BOUISSON, rue Donizetti, 2, Paris.
- 1883. BOULEY (E.), Beaune (Côte-d'Or).
- 1889. BOURSIER, rue Moncey, 15, Paris.
- 1883. BOUSSEAU, Cholet (Maine-et-Loire).
- 1889. BOUYGUES, avenue Duquesne, 13, Paris.
- 1895. BRAQUHAYE, Bordeaux.
- 1886. BRODEUR, rue Sherbrooke, 707, Montréal (Canada).
- 1887. BROUSSOLLE, rue J.-J. Rousseau, 109, Dijon.
- 1879. BRUN, rue de Madrid, 20, Paris.
- 1878. BUTRUILLÉ, rue des Champs, 13, Roubaix (Nord).
- CADET DE GASSICOURT, rue du Point de Vue, 7, Sèvres.
- 1884. CAMPENON, rue des Saints-Pères, 52, Paris.
- 1889. CARLIER, rue des Jardins, 16, Lille.
- CASTRO, Reconquista, 538, Buenos-Ayres.
- 1880. CEPPI, Porrentruy (Suisse).
- 1881. CERNÉ, rue Nationale, 10, Rouen (Seine-Inférieure).
- 1879. CHAVERNAC, Aix (Bouches-du-Rhône).
- 1879. CHÉNIEUX, Limoges (Haute-Vienne).
- 1887. CHEVALIER, rue de Londres, 4, Paris.
- 1895. CHIPAULT, rue des Arènes, 7, Paris.
- 1888. CHRÉTIEN, Poitiers (Vienne).
- COLIN, Mollans (Haute-Saône).
- CONDÉ FLORÈS (EMILIO), Caracas (Venezuela).
- CORNIÈRE (de), Lisieux (Calvados).
- 1880. COULON, rue Saint-Jean, 35, Cambrai (Nord).
- 1887. CRIVELLI, Melbourne (Australie).
- 1888. CUFFER, rue Basse-du-Rempart, 66, Paris.
- 1895. DAMAYE, rue de la Nef d'or, 8, St-Quentin (Aisne).
- 1890. DEBAYLE, Nicaragua (Amérique centrale).
- 1897. DE BOVIS, professeur suppléant à l'Ecole de médecine,
Reims (Marne).
- DECÈS (A.), Reims (Marne).
- 1890. DECRESSAC, rue du Mûrier, 6, Angoulême.
- 1889. DEFAUCAMBERGE, Gien (Loiret).
- 1889. DELAGÉNIÈRE, rue Erpell, 15, Le Mans.
- 1897. DEMANTKÉ (Georges), rue Parasis, 44, Dreux (Eure-et-Loir).
- 1898. DESFOSSERS (P.), rue de l'Arbalète, 16, Paris.
- 1889. DESPAIGNE, rue de Chaillot, 48, Paris.
- 1875. DIANOUX, Nantes (Loire-Inférieure).
- 1882. DODEUIL, Ham (Somme).

1887. DOYEN, Reims (Marne).
DRANSART, Somain (Nord).
1884. DREYFUS-BRISAC, rue de Berlin, 6, Paris.
1881. DUBAR, Faculté de Médecine de Lille (Nord).
1891. DUDEFOY, Chartres.
DUMONT-PALLIER, rue Vignon, 24, Paris.
DUPLAY (S.), rue Cambacérès, 10, Paris.
1891. DUPRÉ (Edmond), rue Crossardière, 21, Laval.
1891. DURAND, Saint-Martin-d'Auxigny (Cher).
1878. DUSSAUSSAY, rue Saint-Lazare, 85, Paris.
1895. DUTOURNIER, Bayonne (Basses-Pyrénées).
1892. DUVAL, rue de la Teste, 52, Bordeaux.
1895. DUVIVIER, rue Biscuit, 6, Compiègne (Oise).
1886. DUYSE (Van), Gand (Belgique).
1888. ENGELBACH, Le Havre (Seine-Inférieure).
1889. ESTOR, agrégé de la Faculté de Médecine, Montpellier.
1888. ESTRADA, rue Lafayette, 85, Paris.
1888. EVRAIN, Châlons-sur-Marne (Marne).
FARABEUF, rue de l'Ecole-de-Médecine, 6, Paris.
FAURE (Louis), Riom (Puy-de-Dôme).
1888. FAURE (J.-L.), rue de Seine, 6, Paris.
FERRAND, rue du Bac, 110, Paris.
1889. FESTAL, Arcachon (Gironde).
1876. FIOUPPE, rue du Dragon, Marseille.
1881. FIRKET, rue Louvrex, 125, Liège (Belgique).
FLEUROT, Dijon (Côte-d'Or).
1895. FOLLET, rue Duguesclin, 3, Rennes (Ille-et-Vilaine).
1898. FONTOY-MONT, Tananarive (Madagascar).
FOUCAULT, Fontainebleau (Seine-et-Marne).
1876. FOURNAISE, rue des Francs-Bourgeois, 26, Paris.
FOURNIER, rue Volney, 1, Paris.
1885. FRÉMONT, Vichy (Allier).
1882. GAILLARD, rue de Rivoli, 182, Paris.
1877. GALLOPAIN, Fains, par Bar-le-Duc (Meuse).
1886. GANGOLPHE (Michel), rue de la République, 81, Lyon.
1890. GARNIER, Châlons-sur-Marne.
GARSEAUX, boulevard Beaumarchais, 7, Paris.
1876. GAUDERON, Besançon (Doubs).
1883. GEFFRIER, rue d'Escures, 6, Orléans (Loiret).
GELLÉ, rue Sainte-Anne, 4, Paris.
1895. GERVAIS DE ROUVILLE, rue Saint-Guilhem, 23, Montpellier.
1888. GILIS, rue Sainte-Croix, 3, Montpellier.
GIRARD, Grenoble (Isère).
1887. GIRAudeau, rue de Rome, 29, Paris.
1887. GOMOT, rue d'Armagnac, 1, Guéret (Creuse).
1895. GORDON Y DE ACOSTA, Presidente de la Reale Academia de Ciencias, Apartado de la Universidad, La Havane (Cuba).
1897. GOUDARD, place Nouvelle Halle, 14, Pau (Basses-Pyrénées).
1890. GRANDHOMME, Saint-Germain-en-Laye.
1890. GRANDMAISON, rue de Penthhièvre, 36, Paris.
1887. GRAVERRY, Meaux (Seine-et-Marne).

1884. GRENIER, rue Ballu, 36, Paris.
 GRIPAT, Angers (Maine-et-Loire).
 1884. GUERMONPREZ, rue Nationale, 132, Lille (Nord).
 1888. GUILLET, rue des Carmélites, 28, Caen.
 1881. GUITER, Cannes (Alpes-Maritimes).
 1889. GUYON, rue Roquépine, 11 bis, Paris.
 1888. HACHE (Maurice), Beyrouth.
 1888. HAMY, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, 36, Paris.
 1891. HÉLARY, Enghien-les-Bains.
 HERVEY, Troyes (Aube).
 1889. HERYNG, médecin des hôpitaux, Varsovie.
 1878. HEYDENREICH, pl. Carrière, 4, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
 1883. HIRTZ (E.), rue de Miromesnil, 29, Paris.
 1887. HOMMEY, Sées (Orne).
 HUCHARD, boulevard des Invalides, 38, Paris.
 1876. HUGONNEAU, Saint-Mathieu (Haute-Vienne).
 1884. HUTCHINSON (J.) jeune, Cavendish Square, 15, Londres.
 1880. HUTINEL, rue de Courcelles, 4, Paris.
 1885. IENDRASSIK, Szentkiralyi-u, 40, Budapest (Hongrie).
 1897. IMBERT, interne à l'Hôtel-Dieu, Paris.
 1876. ISZENARD, rue de la Boulangerie, 39, Saint-Denis (Seine).
 1881. JAGOT, rue d'Alsace, Angers (Maine-et-Loire).
 1887. JAMIN, rue Taitbout, 52, Paris.
 1881. JAURAND-DEZANNEAU, Airvault (Deux-Sèvres).
 1895. JAY, rue de l'Ecu, 4, Clermont-Ferrand.
 1888. JEANSELME, rue du Général-Foy, 16, Paris.
 1888. JONDEAU, quai du Canal, Chalon (Saône-et-Loire).
 1898. JUNIEN-LAVILLAUROY, interne à Tenon, Paris.
 1888. KALINDERO, professeur à la Faculté de Médecine de Bucharest (Roumanie).
 1874. KELSCH, directeur de l'Ecole du service de santé militaire de Lyon.
 1876. KOMOROWSKI, Montdoubleau (Loir-et-Cher).
 1879. LABADIE-LAGRAVE, avenue Montaigne, 8, Paris.
 1882. LACAZE, Montauban (Lot-et-Garonne).
 1897. LACOUR, rue Gambetta, 29, Epinal (Vosges).
 1883. LACROUZILLE, Périgueux (Dordogne).
 1876. LADMIRAL, rue du 14 Juillet, 7, Corbeil (Seine-et-Oise).
 1876. LADREIT DE LA CHARRIÈRE, quai Malaquais, 3, Paris.
 1885. LADROITTE, Brunoy (Seine-et-Oise).
 1891. LAFOURCADE, rue Jacques-Laffitte, 2, Bayonne.
 1897. LAMY, rue St-Philippe-du-Roule, 8, Paris.
 1879. LATASTE, rue Radziwill, 9, Paris.
 1879. LAUGIER (Maurice), rue d'Athènes, 10, Paris.
 1887. LAUMET, Troyes (Aube).
 1888. LAUNOIS, rue de Portalis, 12, Paris.
 1881. LAURAND (Georges), avenue Kléber, 77, Paris.
 1882. LE BLOND, rue d'Hauteville, 53, Paris.
 1883. LE CLERC, place du Château, Saint-Lô (Manche).
 1897. LE DAMANY, Rennes (Ille-et-Vilaine).
 1876. LEDOUBLE, Tours (Indre-et-Loire).
 1887. LEFÈVRE, route de Montrouge, 95, Malakoff (Seine).

1884. LE GENDRE, rue de Châteaudun, 25, Paris.
1889. LEGRAND, Alexandrie.
1898. LENOBLE (E.), Angers (Maine-et-Loire).
1886. LÉONARD, Sedan (Ardennes).
1888. LEPAGE, rue du Rocher, 28, Paris.
1886. LEROY, Faculté de Lille (Nord).
1877. LEROY DES BARRES, Saint-Denis (Seine).
1890. LEUDET, rue du Contrat Social, 16, Rouen (Seine-Inférieure).
1890. LOVY, Tunis.
1874. MALHERBE (Alb.), Nantes (Loire-Inférieure).
1889. MANTEL (Paul), Saint-Omer.
1888. MARCHAND, boulevard Malesherbes, 67, Paris.
1896. MARCUS, médecin-major de 2^e classe, répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire, Lyon (Rhône).
1895. MARIEN, rue Sherbrooke, 447, Montréal (Canada).
1877. MARTIN (E.), Genève (Suisse).
1878. MARTIN (H.), avenue de Villiers, 81, Paris.
1888. MARTY, rue Saint-Denis, 237, Paris.
1888. MASSALONGO, Vérone (Italie).
1893. MATTON, Salies-de-Béarn (Basses-Pyrénées).
1890. MAUNOURY (G.), place du Théâtre, Chartres (E.-et-L.).
1879. MAUNY, Saintes (Charente-Inférieure).
1889. MAURANGE, rue de Tournon, 6, Paris.
1890. MAURIN, rue Massillon, 1, Clermont-Ferrand.
1889. MÉNARD (Joseph), Matignon (Côtes-du-Nord).
1885. MERKLEN, rue de la Boétie, 60, Paris.
1896. MERMET, rue Notre-Dame-des-Champs, 29, Paris.
1890. MICHAUT, Yokohama.
1883. MIERZKIEWSKI, Académie Méd.-chir., St-Pétersb. (R.).
1883. MOCQUOT, Appoigny (Yonne).
1888. MONNIER, rue de Bellechasse, 49, Paris.
1880. MONOD (E.), Bordeaux (Gironde).
1883. MONOD (L.), rue Fortuny, 2, Paris.
1889. MONPROFIT, rue de la Préfecture, 5, Angers.
1892. MOREL, rue de la Trinité, 10, Toulouse.
1878. MORISSET, Mayenne (Mayenne).
1880. MOSSÉ, Montpellier (Hérault).
1874. MOYNIER, rue Caumartin, 19, Paris.
1874. NÉGRÉ, Bordeaux (Gironde).
NIVERT, rue Bayard, 22, Paris.
NOVARO, Florida, 588, Buenos-Ayres (République Argentine).
1888. ODRIOZOLA, Casilla, 10, Lima (Pérou).
1894. ORRILLARD, Châtelleraut.
1888. OULMONT, rue de Téhéran, 5, Paris.
1888. OZENNE, boulevard Haussmann, 110, Paris.
1879. PAINETVIN, Fresnoy-le-Grand (Aisne).
1896. PAPAS, rue Châteaubriand, 17, Athènes (Grèce).
1891. PARA, La Ferté-Alais (Seine-et-Oise).
1896. PAUCHET, Amiens (Somme).
1879. PAUFFARD, Dijon (Côte-d'Or).

- 1879. PELTIER, Sedan (Ardennes).
- 1894. PERREGAUX, Fécamp (Seine-Inférieure).
- 1875. PERRIN DE LA TOUCHE, Rennes (Ille-et-Vilaine).
- 1888. PETIT (Paul), rue Racine, 30, Paris.
- 1878. PETON, Saumur (Maine-et-Loire).
- 1873. PETROT, rue Lafayette, 33, Paris.
- 1891. PHOCAS, professeur agrégé à la Faculté de Lille.
- 1881. PIÉCHAUD, Bordeaux (Gironde).
- 1883. PILLOT, rue Thomas-Maure, 5, Auxerre (Yonne).
- 1893. PINEAU, rue Mozart, 41, Paris.
- 1887. PLANCHARD, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
- 1893. PLANCHON, rue Cambacérès, 5, Paris.
- 1883. POISSON, rue Lafayette, 12, Nantes.
- 1896. POIX, rue Victor Hugo, 14, Le Mans (Sarthe).
- 1888. POUPINEL, rue du Faubourg Saint-Honoré, 225, Paris.
- 1888. POZZI (A.), à l'Ecole de médecine de Reims (Marne).
- 1884. QUERMONNE, rue du Pont-St-Jacques, Caen (Calvados).
- 1876. RAYMOND (F.), rue de Rome, 21, Paris.
- 1889. REBOUL, rue d'Uzès, Nîmes.
- 1893. RECHT, boulevard Magenta, 13, Paris.
- 1888. REDARD, rue de Turin, 3, Paris.
- 1879. REIGNIER, Moulins (Allier).
- 1880. RENAULT, square Labruyère, 2, Paris.
- 1880. REVERDIN, Genève (Suisse).
- 1886. REVILLIOD, rue des Chaudronniers, 1, Genève (Suisse).
- 1879. REYNIER, place Delaborde, 12 bis, Paris.
- 1886. RICHARD-MAISONNEUVE, rue Malher, 6, Paris.
- 1860. ROCHÉ, Toucy (Yonne).
- 1877. RONDOT, Bordeaux (Gironde).
- 1885. RUAAULT, faubourg Saint-Honoré, 83, Paris.
- 1886. SCHACHMANN, Bucharest (Roumanie).
- 1881. SCHWING, rue de Provence, 19, Paris.
- 1881. SCHLOSS, rue Cambacérès, 3, Paris.
- 1896. SCHMID, rue Saint-Michel, 5, Nice (Alpes-Maritimes).
- 1896. SCHWAB, rue de Châteaudun, 9, Paris.
- 1888. SECHEYRON, professeur suppléant à l'Ecole de Médecine, Toulouse.
- 1881. SÉE (M.), boulevard Saint-Germain, 126, Paris.
- 1886. SÉGLAS, rue de Rennes, 96, Paris.
- 1884. SÉNÉ, au Lazaret de Pauillac (Gironde).
- 1874. SEUVRE, Reims (Marne).
- 1888. SIREDEY, rue d'Aumale, 26, Paris.
- 1887. SKINNER.
- 1873. SLAWJANSKI, rue Leiteman, 24, Saint-Pétersbourg (Russie).
- 1895. SOURDILLE, rue du Calvaire, 20, Nantes (Loire-Inférieure).
- 1890. SPIVAKOFF, Tanger (Maroc).
- 1876. STOICESCO, strada Calonfere, Bucharest (Roumanie).
- 1888. TRISSIER fils, Lyon (Rhône).
- 1889. TÉMOIN, Bourges (Cher).
- 1884. TESTUT, Lyon (Rhône).
- 1888. TISON, rue de l'Abbé-Grégoire, 31, Paris.
- 1189. TISSIER (Paul), rue Richelieu, 10, Paris.

- 1885. TISSIER, rue Boccador, 8, Paris.
- 1883. TOLEDANO, rue de Bourgogne, 24, Paris.
- 1877. URDY, rue de la Banque, 1, Valence (Drôme).
- 1891. VASSAL (Pol), Mézières.
- 1893. VAUDREMER, rue de la Tour, 75, Paris.
- 1889. VIGNARD, rue de l'Héronnière, 6, Nantes.
- 1888. VILCOQ, place de l'Hôtel-de-Ville, Château-Thierry (Aisne).
- 1890. VIMONT, rue Etienne-Marcel, 8, Paris.
- 1883. VOISIN (J.), rue du Faubourg-Poissonnière, 58, Paris.
- 1896. WALCH, rue de l'Hôtel-de-Ville, 25, Le Havre (Seine-Inférieure).
- 1891. WALLICH, rue de Lille, 7, Paris.
- 1883. WAST, Vitry-le-François (Marne).
- 1891. WINDLE, Anatomical Department, Mason college, Birmingham.

ERRATUM DU BULLETIN DE 1897.

Par suite d'une erreur de mise en pages, la communication de M. BUREAU, *Rein polykystique*, insérée in extenso page 894, a été publiée à nouveau en abrégé page 918.

JANVIER

Séance du 7 janvier 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Sur deux procédés pour aborder chirurgicalement le cervelet et le lobe occipital, par CH. REMY et A. JERANNE.

La chirurgie du cervelet est de date récente, les abcès n'y sont pas très fréquents, les tumeurs y sont rares, les procédés opératoires peu nombreux ou encore à l'étude.

A l'occasion d'un malade atteint vraisemblablement d'une tumeur du cervelet, nous avons cherché les voies les meilleures pour aborder cet organe. Cet homme ne fut pas opéré en raison de son état cachectique ; c'est le résultat de nos recherches sur le cadavre que nous exposons ici.

Tout d'abord, il nous semble qu'il faut distinguer la voie pour aborder les abcès du cervelet, et celle que nécessite l'ablation des tumeurs.

Dans le traitement des abcès presque toujours consécutifs à une lésion de l'oreille, qu'on utilise le procédé américain vulgarisé par Broca, en évitant préalablement la mastoïde ou qu'on préfère le procédé d'Aclaud et Ballance, qui abordent directement l'abcès cérébelleux, un trou peu étendu est suffisant pour l'évacuation du pus et le drainage consécutif.

Il n'en va pas de même pour l'exploration et l'ablation des tumeurs où il faut une ouverture beaucoup plus large. Mais comment obtenir cette ouverture ? Examinons l'étage postérieur d'un crâne par sa face interne ; la fosse cérébelleuse a la forme d'un triangle à côtés curvilignes, dont le sommet est en arrière et en haut ; ce triangle est limité en dedans par la crête occipitale interne que prolonge le rebord du trou occi-

pital ; ses deux autres côtés sont formés par l'empreinte des deux portions du sinus latéral.

A l'état frais, le cervelet est séparé du reste de l'encéphale par la tente du cervelet, rigide, très résistante, absolument inextensible et qui contient dans son insertion le sinus latéral dont la lumière admet presque l'extrémité du petit doigt.

De plus chacun des lobes du cervelet est séparé de celui de l'autre côté par la petite faux du cervelet, peu considérable il est vrai, mais rétrécissant encore le champ opératoire, et contenant les sinus occipitaux postérieurs.

Ainsi, à cause du sinus latéral, nous sommes condamnés à ne réséquer que cette portion mince de la fosse occipitale, qui a, nous l'avons dit, la forme d'un triangle à côtés curvilignes, et dont l'étendue, variable avec les sujets, ne dépasse guère les dimensions d'un verre de lunette. C'est le premier procédé que nous allons décrire. Dans le second, nous cherchons, nous verrons comment on peut s'ouvrir une voie beaucoup plus large.

1^{er} PROCÉDÉ. — Résection définitive de la fosse cérébelleuse. Conservation du sinus latéral. — Le procédé n'a pas le mérite de l'originalité ; il a été assez souvent exécuté par divers chirurgiens. Nous cherchons seulement à en donner des règles plus précises et plus sûres.

Le gros obstacle, nous venons de le voir, c'est le sinus latéral. Comment l'éviter ? Reid le dit : Trépanez au-dessous de la ligne passant par le rebord inférieur de l'orbite et le centre du méat auditif, Broca et Maubrac conseillent de rester à 15 millimètres au-dessous de la ligne courbe occipitale supérieure. Nos points de repère sont plus simples et permettent une résection plus étendue. Quelle est en effet la situation exacte du sinus par rapport à la ligne courbe occipitale supérieure ? Voici ce que nous avons trouvé, par l'examen de six crânes, le sinus et la ligne courbe, partis de la ligne médiane, s'avancent sur les côtés ; mais tandis que la ligne courbe, après ses deux ou trois premiers centimètres où elle monte un peu, s'abaisse doucement vers l'astérion, la direction du sinus est légèrement ascendante jusqu'à la partie postérieure de l'apophyse mastoïde où est son coude. Il suit de là, qu'à 4 centimètres de la ligne médiane, c'est-à-dire à mi-distance de l'union et de la pointe de la mastoïde, le sinus est toujours au-dessous de la ligne courbe occipitale.

Ainsi la ligne courbe occipitale va être notre premier point de repère pour épargner le sinus. Mais il y a mieux, en voici un second, fondé sur ce que la tente du cervelet renferme ce sinus dans son insertion, et qui nous paraît le plus pratique au cours de l'opération. Trépanez en pleine fosse cérébelleuse, à coup sûr où n'est pas le sinus, à 15-20 millimètres au-dessous de la ligne courbe occipitale ; votre trou est fait ; jusqu'où allez-vous pouvoir l'agrandir par en haut ? Dans l'aire de ce trou, incisez la dure-mère, intro-

duisez une sonde cannelée entre elle et le cervelet et que son extrémité aille reconnaître l'insertion solide de la tente du cervelet ; votre gouge peut maintenant sans crainte réséquer l'os ; il suffit qu'elle s'arrête à trois ou quatre millimètres de cette insertion.

MANŒUVRE OPÉRATOIRE. — 1^o Incision en arc de cercle, à concavité inférieure qui commence sur la ligne médiane à deux centimètres au-dessous de l'inion, monte presque verticale jusqu'à un centimètre au-dessus de ce tubercule, et là se porte transversalement en dehors au-dessus de la ligne courbe occipitale et parallèlement à elle, puis s'abaisse vers la pointe de la mastoïde, en finissant à 1 centimètre en arrière et au-dessus. Cette incision comprend toutes les parties molles y compris le périoste.

2^o On détache avec la rugine le lambeau musculo-cutané, en désinsérant en même temps que le sterno-mastoïdien, le trapèze, le splénius et le grand complexus et l'extrémité postérieure de l'attache des petits muscles profonds de la nuque.

3^o On attaque avec le trépan, ou plus simplement, car c'est mince, avec la gouge et le maillet en pleine fosse cérébelleuse, comme nous l'avons dit. Et décollant au fur et à mesure la dure-mère, on poursuit la résection au moyen de la pince-gouge. Dès qu'elle mord avec plus de peine, que l'os devient plus épais, c'est qu'on approche : en dedans, du rebord du trou occipital, en dehors et en haut, du sinus. On fait alors l'incision à la dure-mère, comme nous l'avons dit pour reconnaître l'insertion de la tente du cervelet.

VALEUR DE CETTE OPÉRATION. — L'opération est faite. Quels en sont les résultats ? Nous l'avons fait entrevoir plus haut ; une ouverture de la forme et de la taille d'un verre de lunette, un peu plus grande parfois, conduit sur le cervelet, organe *mou, friable*, contenu dans une loge *étroite, inextensible*. Cherchez à introduire le doigt, la substance cérébelleuse se dissocie et ne revient plus à sa position première ; bien différente en cela des circonvolutions cérébrales plus résistantes, élastiques pourrait-on dire, qui se laissent déprimer sans trop d'inconvénient. Cherchez à explorer la face supérieure, c'est impossible. Et si la tumeur qu'on cherche à extirper est grosse, si elle adhère à la tente du cervelet, comme Auvray (1) en cite un exemple, pourrait-on l'enlever facilement et entièrement par cette étroite fenêtre que nous créons. D'ailleurs notre champ opératoire serait sans doute plus restreint encore sur le vivant : à mesure que la gouge s'avance du côté du trou occipital on est forcé, pour suivre des yeux l'instrument, d'étendre la nuque du sujet en lui fléchissant le cou en avant ; l'exagération de cette flexion et la compression de la trachée qui en résulte seraient sans doute dangereuses chez un homme endormi.

En résumé, par cette voie, l'exploration du cervelet est restreinte, l'extirpation des tumeurs d'un certain volume est laborieuse et peut être incomplète. N'y a-t-il donc pas moyen d'aborder cet organe sans se condamner à manœuvrer dans un espace aussi restreint que la fosse cérébelleuse ? Par sa

(1) AUVRAY, *Les tumeurs cérébrales*, Th. de Paris, 1896, p. 380.

face supérieure peut-être, en trépanant la fosse cérébrale ? Mais elle est couverte par le lobe occipital, protégée par la tente du cervelet, défendue par le dangereux tissu latéral qui barre le chemin ici, comme il le barrerait tout à l'heure.

Cependant cela est possible, mais à condition de faire une large résection osseuse, de l'étendue de la paume de la main au moins ; et pour ne pas créer une aussi large perte de substance définitive, nous proposons de tailler un vaste lambeau ostéo-cutané réapplicable, suivant la méthode de Wagner. Et pour mobiliser facilement ce volet nous réséquons le sinus latéral après l'avoir décollé de l'occipital (1). Voici ce procédé.

2° PROCÉDÉ. — *Large résection temporaire donnant un lambeau réapplicable. Résection de la branche horizontale du sinus et de la tente du cervelet.* — Le lambeau que nous allons tailler, pour être vivace, doit être bien vascularisé ; ce que l'on a réalisé en ménageant l'artère occipitale ; il est avantageux aussi de lui conserver son innervation qu'il doit au grand nerf occipital. Le nerf et l'artère abordant la région par la partie inférieure, c'est en bas que sera le pédicule du lambeau.

MANUEL OPÉATOIRE. — Comprend 5 temps principaux :

1° Incision des téguments ;

2° Taille du contour du lambeau osseux ;

3° Décollement de la dure-mère et luxation par en bas de ce lambeau ostéo-cutané, et découverte de l'encéphale recouvert par la dure-mère ;

4° Résection à la pince-gouge de la fosse cérébelleuse ;

5° Incision de la dure-mère au-dessus et au-dessous du sinus. Résection du sinus. Résection de la tente du cervelet.

1. TEMPS. — *Incision des téguments.* — L'incision cutanée a la forme d'un fer à cheval ouvert en bas. Elle commence à 2 centimètres en arrière du bord postérieur de l'apophyse mastoïde et au niveau de sa base (pas à la pointe, car on risquerait de couper l'artère occipitale qui quitte à cet endroit le ventre postérieur du digastrique pour ramper sur l'os) ; elle monte en devenant légèrement convexe en avant sur une longueur de 6 à 8 centimètres, s'incurve en arrière de manière que son point culminant soit à 6 ou 8 centimètres environ au-dessus de la ligne courbe occipitale supérieure ; de là elle redescend par un trajet symétrique à sa portion ascendante, arrive près de la ligne médiane, la suit en restant à un demi-centimètre en dehors d'elle, et aboutit à un centimètre et demi au-dessous de l'inion, se portant dans cette portion terminale un peu en dehors, de manière à bien former la partie inférieure du fer à cheval.

La section va jusqu'à l'os, périoste compris.

(1) Le décollement du sinus de la surface osseuse sous-jacente se fait sans difficulté.

REMARQUES SUR CE DEUXIÈME TEMPS. — a) L'emploi de la petite spatule coudée est nécessaire pour décoller la dure-mère de l'os avant de sectionner celui-ci. Il faut la manier avec beaucoup de douceur et de prudence dans la région du sinus.

b) Il faut prendre garde de ne pas pénétrer dans le sinus en forant les orifices. Pour cela, il faut faire de chaque côté l'orifice le plus inférieur juste à l'origine de l'incision cutanée, au-dessous du sinus ; celui qui lui est immédiatement sus-jacent à 5 centimètres plus haut, au-dessus du sinus, au niveau du bord supérieur du pavillon de l'oreille.

c) L'os est fort épais en certains points, près de la ligne médiane par exemple et au voisinage de la ligne courbe ; cette épaisseur atteint parfois un centimètre, surtout chez le vieillard et nous l'avons vue dans un cas de 13 millimètres. Il faut donc employer une pince emporte-pièce spéciale, d'une puissance bien plus grande que celle dont on se sert pour la résection de la région temporale.

3° TEMPS. — *Fissuration du pédicule et luxation par en bas du lambeau ostéo-cutané.* — Le pédicule osseux est fissuré à sa base par deux coups du ciseau à épaulement ; et on rabat en facilitant le décollement de la dure-mère avec la rugine ; mais même lorsqu'on n'emploie pas cet instrument, il est remarquable de voir que le sinus se sépare facilement de l'os sous-jacent.

4° TEMPS. — *Résection à la pince-gouge de la fosse cérébelleuse.* — Dans le temps précédent, le pédicule osseux a été fracturé un peu au-dessous du sinus ; mais la fosse cérébelleuse, à peine encochée, masque encore la plus grande partie de la face postérieure du cervelet. Nous détachons exactement de l'os avec la rugine, les téguements et le périoste, et nous réséquons avec la pince-gouge la fosse cérébelleuse, comme dans le premier procédé.

REMARQUES SUR CE 4° TEMPS. — Pourquoi ce temps accessoire, pourquoi ne pas comprendre d'emblée la fosse cérébelleuse dans la portion osseuse qu'on réappliquera tout à l'heure. C'est que cela ne nous paraît pas facile en ne prolongeant pas plus bas l'incision cutanée, ce que nous ne voulons pas faire pour ménager l'artère occipitale. En outre le lambeau ne se rabattrait pas facilement en bas.

5° TEMPS. — *Incision de la dure-mère. — Résection du sinus et de la tente du cervelet.* — La partie de la dure-mère cérébrale mise à nu est incisée sur trois côtés : en bas, parallèlement et au-dessus du sinus et d'autre part sur les deux côtés latéraux ; elle ne tient plus que par la partie supérieure ; on la relève en haut ; le lobe occipital est largement découvert.

Parallèlement on incise la dure-mère cérébelleuse sur 3 côtés, au-dessous du sinus et sur chaque côté; elle ne tient plus que par sa partie inférieure; on la recline en bas.

Le lobe occipital est facile à explorer de tous côtés; soulevons-le pour examiner sa face inférieure; deux ou trois veines en émergent pour plonger dans le sinus, il est facile de les lier.

La face supérieure du cervelet est encore protégée par la tente dont nous voyons la tranche contenant la branche horizontale du sinus. Une pince est placée sur l'extrémité droite de cette branche, une autre sur l'extrémité gauche, et dès lors nous pouvons sans danger réséquer entre ces deux pinces la tente du cervelet aussi loin que nous le voulons (comme le montre la figure ci-jointe).

Le lobe occipal et le cervelet étant ainsi largement découverts, l'intervention proprement dite dirigée contre le néoplasme commence. Lorsqu'elle est terminée, une ligature remplace définitivement la pince placée à chaque bout du sinus, et le lambeau ostéocutané est remis en place.

Voilà en résumé l'opération type qui nous paraît particulièrement recommandable quand il faut aborder largement la région: la résection osseuse sera plus ou moins large, le sinus pourra parfois être conservé. Mais nous attirons l'attention sur la facilité avec laquelle on peut l'isoler de l'os, et le lier comme on le fait de tout autre vaisseau. Ajoutons que la ligature ne nous paraît pas présenter de dangers; la connaissance des larges anastomoses du système veineux crânien faisait déjà supposer que sa suppression n'entraînerait pas la circulation de retour; et les heureux résultats des interventions pour thrombose septique où on l'a ouvert et cureté l'ont nettement démontré.

Salpingite avec pédicule tordu, par MM. LEGUEU et CHABRY.

Marie Des..., âgée de quarante-neuf ans, entre à l'hôpital Pascal dans le service de M. Pozzi, remplacé par M. Legueu, le 28 septembre 1897.

On ne note rien dans ses antécédents héréditaires, pas plus que dans les antécédents personnels en dehors de l'affection pour laquelle elle vient réclamer des soins.

Réglée à l'âge de treize ans, elle le fut toujours bien jusqu'au mois dernier. Elle a eu deux enfants, le dernier il y a vingt-sept ans. Rien d'anormal à ses couches, aucun accident consécutif.

Depuis quatre ans la malade a eu des pertes blanches qui ont augmenté, comme abondance, depuis deux ans. Au début, ces pertes étaient accompagnées de cuisson en urinant; elles empesaient le linge.

L'état général se ressentit de ce mal: l'amaigrissement et la perte

des forces survinrent. Il n'est pas douteux qu'une infection blennorrhagique eût lieu à ce moment.

Les douleurs abdominales, légères, se sont nettement accentuées depuis un an. Ces douleurs surviennent par crises. Au début de la crise, une douleur vive est ressentie dans l'aîne droite, remonte dans la région lombaire, s'irradie dans la cuisse jusqu'au genou. Elle s'accompagne de vomissements avec ballonnement léger du ventre. La crise survient brusquement, dure deux ou trois jours ; l'intervalles compris entre les crises est de un mois et demi environ, mais sans régularité. Aucun trouble ni digestif, ni urinaire n'est noté ; du reste l'examen des urines ne donne rien.

A l'examen physique l'exploration du rein, pas plus que celle de la région appendiculaire, ne font soupçonner une lésion de leur côté.

Pour l'abdomen, rien à la vue ; à la palpation, aucune tumeur appréciable. Le toucher avec l'exploration bi-manuelle montre : un col gros, ulcéré, répondant à un utérus gros, qui remonte jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne ; il semble peu mobile, est surtout fixé en rétroflexion. Le cul-de-sac postérieur est libre. Dans le cul-de-sac latéral droit, très haut, et en ramenant bien la paroi avec la main gauche, on sent une tumeur assez volumineuse de la grosseur d'un gros œuf de poule, et qui donne une sensation de rénitence. Cette tumeur est accolée à l'utérus d'un côté et de l'autre se perd vers la paroi du bassin. Elle ne proémine pas du tout du côté du vagin, mais remonte haut dans l'abdomen. Le toucher de cette tumeur est peu douloureux.

Dans le cul-de-sac gauche, on sent une tumeur allongée, peu volumineuse, accolée à l'utérus, elle est peu douloureuse.

L'utérus donne, à l'hystéromètre, 9 centimètres.

Le diagnostic est alors porté de pyosalpinx droit, avec salpingite à gauche ; utérus de métrite. Malgré la métrite et l'état du col qui, vu au spéculum, est très ulcéré et donne lieu à un écoulement mucopurulent ; vu la lésion surtout accentuée à droite et très haut placée, dans l'espoir de conserver les annexes du côté gauche, on décide une laparotomie de préférence à une hystérectomie vaginale.

La laparotomie est pratiquée le 9 octobre 1897, par M. Legueu. Position de Trendelenbourg, anesthésie au chloroforme.

Après l'ouverture de l'abdomen, on remarque à droite une grosse tumeur noirâtre, qui est accolée au détroit supérieur du bassin, allant de l'utérus gros et rétrofléchi à la paroi osseuse ; autour, des anses intestinales légèrement adhérentes. Ces anses intestinales sont décollées facilement, les adhérences sont récentes et la tumeur, circonscrite, est attirée vers la paroi. Alors on s'aperçoit que son pédicule est tordu sur lui-même et que ce pédicule, de la grosseur d'une plume d'oie environ, se trouve en continuité avec la corne utérine. C'est donc la trompe, elle-même, qui est tordue. On la détord en allant de droite à gauche en sens inverse des aiguilles d'une montre, et on la sectionne pour la séparer de l'utérus sans placer de pédicule, la section du ligament large ayant été faite de dehors en dedans, aux ciseaux, pour l'ablation de cette trompe avec l'ovaire correspondant, le tout formant la tumeur noire avec l'ovaire tordu. La détorsion a montré qu'il y avait un tour et demi de spire. A gauche, il existait une salpingite banale, mais ne permettant pas de

conserver ces annexes. La trompe n'était pas perméable ; l'ovaire kystique.

On procède donc à l'hystérectomie abdominale par le procédé américain, en allant de droite à gauche. L'utérus est enlevé avec la trompe gauche qui restait. Un drainage est fait par en bas dans l'orifice vaginal et un par en haut du côté de l'abdomen, les deux à la gaze iodoformée.

Les suites opératoires furent simples, la malade sortit guérie le 30 octobre.

Examen des pièces. — Comme la figure le montre, la trompe est tordue sur elle-même, au niveau de la corne utérine droite ; cette torsion fait un tour et demi dans le sens des aiguilles d'une montre. La tumeur est assez volumineuse : elle est aplatie d'avant en arrière, plus large transversalement que de bas en haut ; les adhérences autour sont très lâches ; aucune adhérence n'existe avec l'utérus.

Si nous sectionnons cette tumeur, nous voyons que la paroi de la trompe est épaissie, mais existe nettement sur tous les points. Cette paroi a une épaisseur de 1/2 millimètre environ ; en aucun point nous n'avons trouvé une plus grande épaisseur ; aucun point d'amincissement ou de sphacèle.

Le contenu est hématique, mais tous les caillots ou du moins l'unique caillot qui remplit toute la poche est organisé ; on dirait une injection faite avec une matière solidifiable qui a distendu cette poche.

Tous ces phénomènes nous indiquent que la circulation sanguine a été très gênée mais se faisait encore, ou du moins avait pu se rétablir, après une interruption passagère, au niveau de la torsion.

L'ovaire ne participe pas à la tumeur, il est situé dans le ligament large à sa situation normale.

Du côté gauche, la trompe est sinueuse, repliée sur elle-même et adhérente à la face postérieure, près du fond de l'utérus ; ses adhérences sont solides, son contenu purulent. C'est une salpingite banale.

L'utérus est volumineux, à parois très épaissies : 3 centimètres vers le fond. Il est parsemé de petits fibromes.

RÉFLEXIONS. — L'analyse de cette observation montre que la trompe, seule, peut se tordre sur elle-même, absolument comme un kyste de l'ovaire, et présenter un pédicule analogue. Elle peut participer seule à la torsion, l'ovaire restant en situation normale.

Dans les cas observés déjà, il s'agissait toujours d'hydro-salpinx ; la présence d'une salpingite du côté opposé, dans le cas qui nous intéresse, montre qu'une salpingite banale peut aussi présenter cet état.

Par quel mécanisme se fait cette torsion ? De même que pour les kystes de l'ovaire, il nous est impossible de répondre à cette question ; nous nous proposons de faire quelques expériences à ce sujet, mais dès maintenant nous savons qu'il

est nécessaire que la trompe ait été oblitérée et du côté de l'orifice utérin et du côté du pavillon.

Au point de vue clinique, le seul fait qui nous frappe c'est l'absence de signe qui puisse déceler cette complication. Cependant, en analysant bien les antécédents et les crises douloureuses, on pourrait arriver à une probabilité : les signes sont un peu les mêmes que ceux qui décèlent les kystes de l'ovaire ; mais ce processus par paroxysmes est l'apanage de presque toutes les affections et de l'utérus et des annexes ; la torsion de la salpingite est donc une surprise dans le cours d'une intervention ; elle est rare, mais il faut être prévenu qu'elle peut exister.

Cancer du rein. — Généralisation. — Fractures spontanées des côtes, par C. BACALOGU, interne des hôpitaux.

Le nommé Girard Gaston, âgé de 39 ans, de profession garçon marchand de vin, rentre à l'hôpital de La Charité le 25 septembre 1897, dans le service de mon chef M. le Dr Moutard Martin, pour une hématurie datant de 9 mois.

Dans ses antécédents héréditaires nous trouvons : la mère se porte bien ; son père est mort de variole à 30 ans, il a une sœur qui est bien portante.

Le malade a été d'une excellente santé jusqu'en 1895 ; à ce moment, il se déclare une tumeur blanche du genou gauche, et il subit la résection ; depuis, son genou ne l'a pas fait souffrir. Mais son état général n'est plus le même ; il commence à tousser, à cracher. Pas d'hémoptisie.

Il y a 9 mois, il remarque une grosseur dans le flanc gauche, au-dessus des fausses côtes ; il ressentait une simple gêne, pas de douleur. Quelque temps après il pissoit du sang. Cette hématurie dure 3 ou 4 jours, puis les urines s'éclaircissent. Depuis, il a eu une hématurie persistante avec des légères rémissions. Les crises hématuriques franches durent 4 à 5 jours ; puis pendant quelque temps les urines bien que faiblement colorées contiennent toujours du sang ; et nous avons pu suivre pendant 3 mois ces alternatives que l'ergotine ne pouvait pas modifier.

À son entrée, nous constatons que le malade est pâle, et son teint a une légère nuance jaune paille. Il est amaigri ; il y a du myxédème. L'examen de l'abdomen fait percevoir nettement une grosse tumeur dure, ligneuse, occupant le flanc et l'hypocondre gauche, s'étendant vers la ligne médiane et remontant jusqu'à l'épigastre. Elle n'est pas bosselée : pourtant sa partie supérieure, celle qui occupe la région épigastrique forme comme une petite saillie surajoutée. Par la palpation bimanuelle, on constate un ballonnement des plus nets, et malgré son volume on peut la mobiliser facilement.

Pas d'ascite, pas de circulation collatérale. La rate, le foie, sont normaux. La tumeur empiète sur la loge splénique, mais le ballot-

tament rénal, l'hématurie, une légère sonorité qui sépare la matité de la tumeur de celle de la rate indiquent que nous sommes en présence d'une tumeur rénale.

Dès le début de son affection, le malade a remarqué l'apparition d'une varicocèle ; elle est double, mais prédominante à gauche. Pas de ganglions inguinaux, sus-claviculaires ou axillaires.

La quantité des urines varie depuis 750 grammes à 1 litre 1/2 pour les 24 heures. Le sang est intimement mélangé avec l'urine ; au bout de quelques heures un dépôt trouble se forme et on constate la présence de globules sanguins et de sels où prédominent les phosphates.

La température est constamment au-dessus de la normale ; elle oscille entre 37°3 et 38°5, et les variations entre la température matinale et vespérale est d'un degré, en moyenne.

Le 15 novembre on constate, au niveau du pli inguinal gauche, la présence de deux petits ganglions d'une dureté ligneuse, sans adhérence à la peau ou aux parties profondes.

L'examen du cœur montre qu'il est normal. A l'auscultation du poumon on constate qu'au niveau du sommet droit dans une zone étendue la respiration est rude, soufflante. Après avoir fait tousser le malade on perçoit des bruits cavitaires, du gargouillement. Les mêmes lésions existent en avant, mais beaucoup moins masquées. Le poumon gauche paraît normal, à part quelques légères sibilances. La toux est fréquente ; jamais d'hémoptysie ; les crachats verdâtres, prennent parfois l'aspect nummulaire. Un examen bactériologique ne décèle pas de bacille de Koch.

Le 1^{er} décembre, apparaît une tumeur au niveau de la région inguinale droite. Elle est profonde, située en dedans du droit interne, en dedans du paquet vasculo-nerveux.

Sa consistance rappelle celle de la tumeur rénale ; elle est de la grosseur d'une mandarine, et se déplace assez facilement dans le sens transversal.

Le 24 décembre, on remarque au niveau du 7^e espace intercostal droit, sur la ligne axillaire une tumeur de la grosseur d'une noix, allongée suivant l'espace intercostal et nettement fluctuante.

L'état général du malade devient de plus en plus mauvais ; il est extrêmement amaigri, son teint est jaunâtre. Il succombe le 3 janvier.

A l'autopsie, après avoir enlevé le plastron sternal, on constate que la plèvre droite contient à peu près 100 grammes de liquide citrin, une légère couche liquide dans la plèvre gauche. Des adhérences solides réunissent le 1/3 supérieur du poumon droit à la plèvre pariétale ; on est obligé d'enlever la plèvre costale pour pouvoir extraire les poumons. Des adhérences plus lâches, et moins étendues réunissent le sommet gauche avec la plèvre correspondante.

Après avoir enlevé les poumons et le cœur, on voit plusieurs tumeurs faisant saillie dans la cavité pleurale. A leur niveau la séreuse ne présente pas de fausses membranes, la surface est lisse et a le même aspect que la séreuse normale.

Ces tumeurs sont situées : A droite : deux petites tumeurs de la grosseur d'une noix au niveau de la 3^e côte s'étendent surtout dans le 2^e espace ; leur consistance est nettement fluctuante. A ce niveau la côte est fracturée et on constate facilement de la mobilité anormale.

Au niveau de la 6^e côte vers son angle postérieur existe une autre tumeur de la grosseur d'une orange. Dans le 7^e espace, on voit la tumeur qui fait saillie sous la peau et sous la plèvre. La 8^e côte est également fracturée.

A gauche : une petite tumeur au niveau de la 4^e côte gauche, une autre sur la 5^e ; enfin une troisième plus grosse (orange) au niveau de la 6^e. Toutes ces productions néoplasiques ont le même caractère : fluctuantes, et à leur niveau il y a une solution de continuité de la côte. La section montre qu'elles contiennent un tissu friable, moulasse, avec des foyers hémorragiques. Le point de départ est la côte sous-jacente qui est détruite à ce niveau. Pas de liquide dans la cavité abdominale. Le péritoine est parsemé surtout au niveau du mésocolon transverse de petits noyaux blanchâtres de généralisation cancéreuse. Le colon descendant et la 3^e portion du duodénum sont adhérents à une tumeur grosse comme une tête d'enfant occupant la loge rénale. Il y a également des adhérences de la tumeur avec une grosse masse ganglionnaire située sur la colonne vertébrale, et englobant l'aorte abdominale, la veine cave inférieure. Les branches artérielles et veineuses (grande mésentérique, petite mésentérique) sont difficiles à suivre. La rate et le pancréas sont indépendants de la tumeur.

Le rein gauche présente des bosselures fluctuantes. On ne reconnaît plus l'organe d'après son aspect. Sa coloration est variable suivant les endroits ; par places elle est blanchâtre ; au niveau des masses fluctuantes il y a des suffusions sanguines. A la coupe on voit que le parenchyme normal est à peine représenté par une bande épaisse d'un centimètre, située à la partie supérieure de la tumeur. Le reste de l'organe est remplacé par la tumeur : il y des parties blanchâtres, dures, puis à côté une bouillie qui se laisse détacher laissant une caverne néoplasique. Le bassin et la partie supérieure de l'uretère sont englobés dans la tumeur. Un gros caillot remplit la lumière du bassin et des calices. Poids du rein : 1940 grammes.

Le rein droit pèse 200 grammes. Il ne présente rien d'anormal.

Rate et vessie normales.

Le foie pèse 1570 grammes ; sur sa face supérieure, au niveau du lobe droit on voit une saillie incluse dans le parenchyme, légèrement déprimée au centre. Pas de fausse membrane péritonéale à ce niveau. A la coupe il présente une coloration blanc rougeâtre, avec une partie centrale ramollie.

Les ganglions lombaires, à la coupe laissent écouler une certaine quantité de liquide sanguinolent. Ils forment une masse creusée de cavités comme une ruche d'abeille. Le contenu est puriforme.

La face externe des poumons est criblée de nodosités cancéreuses (depuis un grain de mil jusqu'à une petite noisette) semées surtout à la partie inférieure et interne du poumon.

Le poumon droit, coupé, montre que ces corpuscules pénètrent à peine dans le parenchyme ; on trouve aussi des petits noyaux disséminés dans l'intérieur mais beaucoup plus rares qu'à la superficie. A côté de ces noyaux nettement néoplasiques, on voit que le sommet présente plusieurs cavernes anfractueuses contenant une matière purulente. Une autre caverne nettement tuberculeuse se trouve vers le milieu du poumon, rapprochée de son bord antérieur. A côté de ces excavations il y a des petits tubercules crétacés.

Le *poumon gauche* présente des noyaux cancéreux, pas de tubercules.

Le *cœur* : au niveau du ventricule droit, le péricarde présente une infiltration gélatineuse, épaisse d'un centimètre. Les orifices sont normaux. Au niveau de la naissance de l'aorte, à l'embouchure des coronaires, il y a un semis de petites pustules d'athérome.

Au pli de l'aîne, à droite, on voit que la tumeur constatée pendant la vie est implantée par un pédicule à la branche descendante du pubis. Elle ressemble aux tumeurs sous-pleurales ; la surface osseuse est en partie détruite à ce niveau, rugueuse.

Les ganglions inguinaux gauches sont infiltrés par le néoplasme.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, par M. le D^r PILLIET.

1° La *tumeur du rein* est un épithélioma, développé aux dépens des tubes contournés du rein, le type du cancer rénal tel que l'a décrit Virchow. Elle est constituée par des boyaux pleins, remplis de cellules polyédriques, s'élargissant par places et formant de véritables tubes, irréguliers, anastomosés, à lumière étroite et inégale. La trame conjonctive qui supporte ces tubes est très faible et ne renferme guère que des canaux capillaires sanguins.

Les groupes de tubes néoformés forment des amas arrondis, ayant l'apparence de l'enkystement parce qu'ils refoulent les tissus voisins, mais sans membrane d'enveloppe. Le centre de ces amas est nécrosé par insuffisance d'apport sanguin et présente un contenu liquide d'apparence puriforme.

Le rein, au voisinage des nodules est le siège d'une sclérose interstitielle très avancée.

2° La *tumeur du poumon* est sous-pleurale, elle ne paraît pas avoir de ramification dans les bronches ou dans les alvéoles. Elle est exclusivement composée de boyaux épithéliaux remplis de cellules polyédriques, volumineuses, à gros noyaux, et d'un stroma conjonctif extrêmement grêle. C'est donc une tumeur épithéliale secondaire.

RÉFLEXIONS. — Nous relevons dans notre observation :

a) L'énorme développement de la tumeur.

b) La généralisation aux ganglions lombaires. La compression exercée par cette masse néoplasique sur les gros troncs veineux explique la varicocèle double. Legueu fait la même remarque (Congrès des maladies des voies urinaires, 1897) et dit que l'apparition de la varicocèle est un signe d'envahissement ganglionnaire. L'opération pratiquée à ce moment est déjà tardive.

c) L'apparition d'une tumeur fluctuante dans un espace intercostal. Le malade était tuberculeux et on pouvait penser de préférence à un abcès froid d'origine costale ou pleurale.

d) Les fractures spontanées de plusieurs côtes dues à des noyaux néoplasiques. Aucune douleur n'avait attiré l'attention de ce côté. Et malgré la dissémination du cancer, le liquide

pleural était séreux, nullement hémorrhagique. Moutard-Martin soutient que les pleurésies cancéreuses sont hémorrhagiques s'il se forme des fausses membranes friables, riches en vaisseaux, de nouvelle formation. Dans le cas contraire, le liquide épanché est citrin, comme tout liquide d'irritation pleurale.

e) Enfin dans le même parenchyme (poumon droit), la tuberculose et le cancer évoluant chacun de son côté. Cette association, relativement fréquente pour le poumon, a été rencontrée par Pilliet et Piatot, même pour la glande mammaire.

Nouvelle contribution à l'étude de la pseudo-porencéphalie et de la porencéphalie vraie, par BOURNEVILLE et SCHWARTZ.

Dans des travaux précédents (1), l'un de nous a établi une distinction très nette entre les cas de *pseudo-porencéphalie* et de *porencéphalie vraie*, et rapporté soit seul, soit en collaboration, un certain nombre d'exemples de ces deux genres de lésions, si intéressantes et de cause tout à fait différente. Les trois cas qui suivent ont trait : le premier à une *pseudo-porencéphalie unilatérale*, le second à une *pseudo-porencéphalie bilatérale*, enfin le troisième à une *porencéphalie vraie*.

OBS. 1. — *Idiotie et épilepsie symptomatiques de pseudo-porencéphalie unilatérale et de méningo-encéphalite.*

SOMMAIRE. — Père, fièvres intermittentes prolongées, attaques épileptiformes consécutives à de fréquents excès de boisson. — Renseignements insuffisants sur sa famille. — Mère, rien de particulier. — Grand-père maternel, accidents nerveux mal déterminés. — Arrière-grand-mère maternelle morte de la poitrine. — Grand-oncle maternel mort d'attaques de paralysie. — Cousin germain maternel mort de méningite. — Grand-tante maternelle, aliénée. — Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de 3 mois.

A la conception, père atteint d'impaludisme. — Emotion vive au 4^e mois de la grossesse. — Accouchement à huit mois. — Asphyxie et ophthalmie purulente à la naissance. — Première dent à 16 mois. Dentition complète à 3 ans. — Marche nulle. — Quelques mots vers 3 ans. — Scarlatine à 3 ans. — Hémiplégie droite. — Rougeole, mort.

AUTOPSIE. — Os du crâne minces et peu durs. — Pseudo-porencépha-

(1) Voir les *Comptes-rendus* du service de Bicêtre de 1890 à 1896 pour les cas de pseudo-porencéphalie et pour la *porencéphalie vraie* : 1890, p. 167, deux cas (avec P. Sollier) ; — 1891, p. 96 (avec P. Sollier) ; — 1892, p. 89 (avec Dauriac).

lie gauche avec atrophie considérable de l'hémisphère; méningo-encéphalite prédominant à droite. — Dégénérations secondaires: atrophie, à gauche, de la bandelette optique, du tubercule mamillaire, du pédoncule cérébral, de la protubérance et de la pyramide bulbaire. — Persistance du trou de Botal. — Congestion intense des poumons, avec infiltration tuberculeuse du sommet droit et absence du troisième lobe de ce poumon. — Foie fœtal. — Adénopathie prononcée du mésentère.

Gaill... (Marguerite), née à Paris, le 16 janvier 1887, est entrée dans notre service, à la Fondation Vallée, le 21 septembre 1891; elle est décédée le 6 mars 1897.

Antécédents (Renseignements fournis par le père et la mère de l'enfant) (janvier 1892). — *Père*, 32 ans, mexicain venu en France à l'âge de 7 ans; habituellement très bien portant, il n'a jamais eu que les *fièvres intermittentes*, contractées au Sénégal. Il les a eues durant deux ans dans ce pays, et environ un an après son arrivée en France; il en était encore atteint au moment de la conception de l'enfant. Ses accès revenaient d'une façon très irrégulière. Ni migraines, ni convulsions. Avant de partir pour le service, il avait eu des *attaques de nerfs*, consécutives, dit-il, à des *excès de boisson*. Il buvait surtout de l'absinthe, 6 à 8 fois par jour. Pendant ses attaques, il se livrait à des mouvements désordonnés, tombait sans connaissance. Cela durait souvent une demi-heure. Il en aurait eu une dizaine en tout. Depuis son retour du Sénégal, il serait devenu plus sobre, mais il a encore le facies d'un alcoolique. Il avoue être assez nerveux et avoir eu 2 ou 3 attaques de nerfs à l'occasion d'émotions. Pas de boules hystériques; pas de paralysie, d'hémi-anesthésie. Pas de syphilis. Assez grand fumeur. — *Père*, mort à 48 ans, ouvrier, on ne peut donner aucun renseignement sur lui; il n'y a absolument aucun détail sur le reste de la famille.

MÈRE, 32 ans, couturière, intelligente, habituellement très bien portante. Pas de fièvre typhoïde, ni migraines, ni convulsions, ni syphilis; sobre, non nerveuse. — *Père*, 67 ans, d'habitude en bonne santé; il y a 15 ans, il aurait eu un *ramollissement cérébral*, non accompagné de paralysie, mais son caractère est devenu irritable, il s'en est suivi une perte marquée de la mémoire. Pourtant, il continue son métier, qu'il fait un peu mal, on le garde parce qu'il est un très ancien ouvrier. Très sobre, pas de syphilis, etc. — *Mère*, 60 ans, n'a jamais été malade, n'a jamais eu d'accidents nerveux. — *Grand-père paternel*, mort à 82 ans, de vieillesse. — *Grand-mère paternelle* morte très jeune, on ne sait de quoi. — *Grand-mère maternelle*, morte à 24 ans de la poitrine. Rien sur le *grand-père maternel*. Pas d'oncle ni de tante paternels connus. Un *oncle maternel*, mort à 40 ans, *paralysé*; cette paralysie datait de 12 ans et était survenue brusquement; il aurait eu plusieurs autres attaques. Il y a eu d'autres oncles et tantes maternels, morts jeunes et sur lesquels on manque de renseignements. Une *tante maternelle*, cependant, serait devenue *folle* à la suite d'une peur; elle aurait été deux ans à l'Asile clinique, puis un an dans un autre asile où elle est décédée.

Inégalité d'âge de 3 mois (père plus âgé). Pas de consanguinité. Un seul enfant, notre malade. La mère est enceinte actuellement. Pas de fausses couches.

Notre malade. — Au moment de la *conception*, rien de particulier, sauf que le père était atteint d'*impaludisme* et faisait encore quelques *excès d'alcool*. Au 4^e mois de la *grossesse*, le père s'enivra et rentra chez lui très excité, ce qui causa une vive frayeur à la mère. A part ce fait, rien de particulier : pas de chute, pas de coups, pas d'albuminurie, pas d'ennuis, pas d'alcoolisme, etc. — *Accouchement* à 8 mois, spontané, sans aucune intervention ; depuis 10 jours l'enfant ne remuait plus et un médecin consulté fut tellement frappé de la faiblesse des bruits cardiaques, qu'il redouta la mort de l'enfant. Les grandes douleurs durèrent 7 h. 1/2. L'enfant était faible à la naissance, ne respirait pas ; la respiration ne reparut qu'au bout d'une heure de flagellations. Elle était d'ailleurs bien constituée. Elle fut élevée au biberon jusqu'à l'âge de 4 ans et demi. — *Première dent* à 16 mois. — *Dentition complète* à 3 ans. Elle ne marche pas, a commencé à dire : papa, maman à 3 ans 1/2, mais depuis quelque temps elle ne dit plus rien. Ajoutons que, à la naissance, elle avait une *ophtalmie purulente*, qui a guéri promptement. Vers 3 mois et demi, *convulsions internes*. L'enfant tombait sans connaissance, tournait les yeux, et restait ainsi immobile pendant quelques minutes ; ces accidents se seraient renouvelés 3 ou 4 fois. En novembre 1890, les parents consultèrent M. Lannelongue. Il admit l'enfant dans ses salles en vue d'une intervention. L'enfant contracta la scarlatine, et après la guérison, qui eut lieu sans complication, M. Lannelongue refusa d'opérer.

L'enfant n'a jamais été normale ; elle a toujours été *idiote et paralysée du côté droit*, du moins les parents l'ont toujours vu ainsi. Tout lui était indifférent, « elle ne connaît que son biberon » ; autrefois elle paraissait reconnaître son père, plus maintenant. Quelquefois, accès de colère, avec cris. Elle bave beaucoup, est complètement gâteuse. Pas de traumatisme. Les parents n'émettent aucune hypothèse sur la cause probable de la maladie de leur enfant.

Etat actuel (14 novembre 1891). — Enfant de taille moyenne, d'une constitution peu robuste. Facies peu expressif.

Tête symétrique, un peu allongée dans le sens antéro-postérieur front étroit, bosses pariétales saillantes. — *Crâne*, assez régulièrement conformé, sauf une saillie dans la région occipitale. Fontanelles fermées, cependant il y a une légère dépression au niveau de la partie droite de la grande fontanelle. Cheveux châtain clair, rudes, irrégulièrement implantés. Arcades orbitaires longues, légèrement fuyantes en bas et en dehors ; sourcils longs, peu fournis, châtain clair. *Yeux* assez enfoncés dans l'orbite ; fentes palpébrales larges, légèrement obliques (type Mongol). Paupières supérieures hautes, cils châtain foncé et de longueur moyenne. Iris marron, pupilles dilatées, la droite un peu plus grande. Réaction normale à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a ni paralysie, ni nystagmus, ni exophtalmie, ni strabisme. — *Nez* court, aplati, légèrement camus. Lobule assez gros, narines dilatées. L'*odorat* semble exister. — *Bouche* largement fendue, symétrique. Lèvre supérieure courte, un peu épaisse. Lèvre inférieure mince, légèrement retroussée, un peu fendillée. Gencives saines et pâles. Arcade alvéolaire un peu allongée. Voûte palatine un peu grande ; voile du palais, piliers symétriques et mobiles ; luette très courte non déviée ; amygdales très grosses. —

Réflexe pharyngien normal. — *Langue* large, étalée. Le *goût* paraît exister. — *Menton* petit et pointu. — *Oreilles* de grandeur moyenne, bien ourlées, à lobule adhérent. *Ouïe* bonne.

Cou court, circonférence à la partie moyenne : 23.5. Pas de cicatrices, pas d'adénite cervicale. — *Corps thyroïde* perceptible à la palpation, mais petit.

Thorax. — Malformations assez marquées : agrandissement du diamètre antéro-postérieur, sternum projeté en avant, surtout à la partie inférieure, nodosités chondro-costales ; rachis normal, présentant cependant une très légère *scoliose* à concavité droite, portant sur la région dorso-lombaire. — Courbe des côtes agrandie. Régions mammaires non saillantes, aréole de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50, mamelon de la grosseur d'une tête d'épingle ; le thorax est complètement glabre. Auscultation : quelques râles de bronchite disséminés. Au cœur : pointe 5^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; son choc est peu marqué ; à la pointe, le premier bruit semble prolongé et le claquement des sigmoïdes est un peu fort. Pouls normal.

Abdomen un peu saillant ; peau fine et souple, sillonnée de quelques veinules bleuâtres. Omphile un peu déprimé.

Membres : *Hémiplégie du côté droit*, peu prononcée. — Les mensurations donnent de ce côté des chiffres un peu moins élevés. Au membre supérieur, la paralysie porte surtout sur les extenseurs, avec contracture peu marquée des fléchisseurs. L'avant-bras est en flexion sur le bras, en demi-pronation ; les doigts sont demi-fléchis, le pouce dans la paume de la main. Cette attitude est facile à vaincre et on place sans peine le membre dans l'extension complète. Aux *membres inférieurs*, les différences sont moins accusées. Dans le décubitus dorsal, l'enfant est pelotonnée sur elle-même, les membres inférieurs fléchis sur le bassin, mais le membre droit oppose une résistance plus grande quand on veut le ramener dans l'extension. Le pied droit est en léger *varus équín* ; cette attitude se corrige d'ailleurs facilement. — *Réflexes rotuliens* un peu exagérés, surtout à droite. — *Réflexes plantaires* peu marqués. — *Sensibilité générale* normale.

Pénil moyennement saillant, glabre ; grandes lèvres assez épaisses, accolées, un peu érythémateuses ; petites lèvres courtes, assez développées en hauteur ; capuchon assez grand et recouvrant complètement un clitoris peu développé. Tubercule antérieur du vagin assez gros. Hymen un peu boursoufflé. Fourchette saillante. Région anale normale et glabre.

L'enfant ne sait pas manger seule et bave ; il n'y a ni rumination, ni salacité. Elle ne sait ni s'habiller, ni se déshabiller, et constamment elle a ses mains aux organes génitaux.

Traitement : Bains salés tous les deux jours. Exercices des jointures et de la marche ; sirop d'iodure de fer.

1891. 25 octobre. — Depuis quelques jours l'enfant tousse et n'a point d'appétit ; un peu de fièvre. A l'auscultation, on constate les signes d'une bronchite légère : toux quinteuse, un peu coqueluchoïde. Râles sonores disséminés dans la poitrine, avec quelques râles sous-crépitaux moyens ; langue sale avec anorexie. — *Traitement* : potion calmante ; vomitif.

5 novembre. — Toux toujours quinteuse et l'on se demande si l'enfant ne va pas avoir la coqueluche ; toujours très peu d'appétit ; pas de modifications dans les signes stéthoscopiques.

8. — Amélioration notable ; l'état général est meilleur et l'enfant tousse moins. L'appétit revient.

13. — Les signes stéthoscopiques disparaissent et l'enfant va visiblement mieux.

1892. — L'enfant paraît avoir fait de légers progrès, en ce sens qu'elle semble éprouver un certain plaisir à voir ses parents ; elle est toujours aussi coléreuse et le gâtisme n'a guère diminué.

1893. 17 janvier. — Balancement et fréquents changements de coloration de la face, qui, très pâle, devient subitement d'un rouge vif ; ces phénomènes se présenteraient par accès.

Mai. — Puberté : seins non développés ; aisselles glabres, ainsi que les organes génitaux ; petites lèvres peu hautes ; capuchon long, recouvrant complètement le clitoris. Hymen saillant avec orifice central.

4 juillet. — L'enfant est sujette à des vertiges, mais n'a pas encore eu d'accès. — Traitement : 2 bains salés ; 2 capsules de bromure de camphre du Dr Clin ; aller jusqu'à 4.

1894. — Peu de modification dans l'état de l'enfant. Persistance des vertiges et apparition des accès à la fin de juillet 1893. Même traitement ; arrêt de l'hydrothérapie en novembre.

1895. — Même traitement : reprise de l'hydrothérapie en avril.

Juin. — Puberté : Seins non développés ; corps absolument glabre ; grandes lèvres assez grosses ; petites lèvres normales ; clitoris complètement recouvert ; région anale normale.

Décembre. — Arrêt de l'hydrothérapie. L'enfant présente toujours des accès et beaucoup de vertiges, se balance sans cesse, mange beaucoup, et malgré cela, tombe dans un état de maigreur extrême.

1896. Juin. — Puberté : Corps glabre, sauf quelques poils au niveau des bras ; seins non développés ; grandes et petites lèvres normales, etc. Même traitement. Douches.

25 décembre. — Arrêt de l'hydrothérapie. L'enfant a toujours de nombreux vertiges, caractérisés par des changements de coloration de la face avec arrêt plus ou moins long de la respiration et des accès de plus en plus fréquents. La cachexie s'aggrave.

1897. 5 mars. — L'enfant entre à l'isolement le 5 mars pour la rougeole ; éruption très pâle, peu marquée à la face, quelques rares taches sur le thorax. L'enfant est cachectique et dans un très mauvais état. Eschare à la fesse. T. R. 38°1 ; R. 60 ; pouls filiforme, imperceptible. A l'auscultation, râles sous-crépitanants dans les deux poumons. V. T. 40°. — 6 mars : mort.

Les accès et les vertiges ont eu la marche suivante :

	Accès	Vertiges
1893 (juillet-décembre)	20	20
1894	16	15
1895	114	120
1896	307	84
1897 (janvier-mars).	121	7

AUTOPSIE, faite 29 heures après la mort. — L'aspect extérieur du

corps dénote une cachexie très prononcée ; toutes les saillies osseuses sont visibles et palpables à travers la peau ; cette dernière est d'un blanc mat avec plaques violacées au niveau des fosses iliaques et rouge foncé au niveau des fesses.

Tête. — *Cuir chevelu* très amaigri, un peu ecchymotique en avant. — Les os du crâne sont minces et peu durs. Il existe une légère dépression de l'os frontal droit ; le pariétal correspondant est notablement aplati dans sa moitié antérieure ; l'occipital du même côté est également déprimé ; le droit est plus convexe. L'occipital est plus proéminent à droite qu'à gauche et s'imbrique par-dessus les bords postérieurs des pariétaux. Grandes plaques transparentes au niveau de l'angle antéro-supérieur du pariétal gauche (1). Toutes les sutures sont très dentelées. — La *dure-mère* n'offre rien de particulier ; adhérences de la pointe des lobes temporaux avec la dure-mère de la base. Entre la dure-mère et le cerveau, il existe un vide considérable. — Le *liquide céphalo-rachidien* se trouve en quantité ordinaire.

La *pie-mère* présente une fine vascularisation. — Les *nerfs optiques* et *olfactifs* paraissent égaux, mais la *bandelette optique gauche* est d'environ un quart moins large que la droite ; le *tubercule mammillaire gauche* est notablement plus petit que le droit ; il en est de même pour le *pédoncule cérébral gauche*, qui a une coloration grise sur son bord interne et à sa partie moyenne ; la *moitié gauche* de la *protubérance* est déprimée, tandis que la droite est bombée ; la *pyramide antérieure gauche* est réduite à une petite bandelette grise tout à fait en retrait.

Cerveau. — Ce qui frappe tout d'abord c'est le volume beaucoup plus considérable de l'*hémisphère droit* (477 gr.) qui est presque le double de celui de l'*hémisphère gauche* (250 gr.), lequel est beaucoup plus mince et beaucoup plus court.

Hémisphère droit. — *Face externe.* — La scissure de Sylvius est un peu anormalement ouverte. On prévoit qu'il doit y avoir là un début des lésions que nous allons trouver très intenses sur l'hémisphère gauche.

Lobe frontal. — Les quatre circonvolutions frontales sont normalement développées, mais la séparation entre les première, deuxième et troisième frontales n'est pas nette, des plis de passage unissent largement ces trois circonvolutions. Au contraire, la frontale ascendante est nettement séparée des précédentes par le sillon prérolandique. Mais ce que l'on constate sur ce lobe frontal, c'est surtout l'absence, en de nombreux points, de l'écorce grise et d'une partie de la substance blanche, perte de substance qui est due à la *méningo-encéphalite* existant en ces points et par suite de laquelle la *pie-mère* a entraîné avec elle la substance sous-jacente. Les points particulièrement lésés sont le bord supérieur de la F¹, les parties postérieure et moyenne de la F², la partie moyenne de la F³ et la frontale ascendante (F. A.). Le *sillon de Rolando* est nettement marqué. A l'union de la frontale et de la pariétale ascendantes, en haut et en bas, on constate les lésions de la *méningo-encéphalite*.

(1) Ce qui explique la dépression notée dans l'état actuel de l'enfant (p. 27).

Lobe pariétal. — Le sillon inter-pariétal est normal. Sur la parié-



FIG. 1.

taie ascendante, sur le tiers inférieur de la pariétale supérieure, sur

les deux tiers inférieurs de la pariétale inférieure, ainsi que sur le lobule du pli courbe, lésions prononcées de *méningo-encéphalite*. Ce dernier contrairement à l'état normal ne s'insère pas sur l'union de la pariétale inférieure et de la temporale supérieure, de telle sorte qu'en suivant avec le doigt ou une pince la scissure parallèle du lobe temporal, on n'est pas arrêté par l'insertion du lobule.

Lobe occipital. — Rien de bien intéressant. La scissure perpendiculaire externe n'existe pas et des plis de passage vont du lobe pariétal et du lobe temporal jusque dans le lobe occipital. Lésions méningitiques très limitées.

Lobe temporal. — Rien à noter si ce n'est les lésions de *méningo-encéphalite* sur toute la temporale supérieure et sur la partie postérieure des T² et T³. Le lobule de l'insula paraît absolument sain.

Face interne. — Au point de vue de la constitution anatomique, elle ne présente point d'anomalies ; on y retrouve facilement la circonvolution frontale interne avec incisures, le lobule paracentral, le lobule quadrilatère et le coin. Toutes ces circonvolutions, surtout au bord supérieur de l'hémisphère, sont atteintes de *méningo-encéphalite*. La circonvolution du corps calleux est altérée dans sa partie moyenne. Le *ventricule latéral* est normal ainsi que ses parois constituantes : corps calleux, noyau caudé, couche optique.

Face inférieure. — La scissure de Sylvius est large et profonde. Toutes les circonvolutions de cette face inférieure sont normales avec lésions de *méningo-encéphalite* sur la partie moyenne du lobe temporo-occipital. Le pli de passage temporo-limbique existe.

Hémisphère gauche. — Répétons d'abord que cet hémisphère est de *volume moitié moindre* que celui de l'hémisphère droit, que cette diminution de volume atteint toutes les dimensions et qu'elle se traduit par une différence de poids de 222 grammes.

Face externe. — Ce que l'on constate à première vue sur cette face, c'est une *cavité* large et profonde, d'environ six centimètres de longueur occupant la région péri-sylvienne et n'étant pour ainsi dire qu'un élargissement de la scissure de Sylvius. Mais si on l'examine de plus près, on constate qu'en réalité cette cavité a pris la place des circonvolutions qui normalement occupent cette région. Ainsi, dans le lobe frontal, la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale n'existe pas. Toute la première circonvolution temporale est absente ainsi que le lobule du pli courbe. Enfin tout le lobule de l'insula fait défaut. C'est donc bien une *cavité* qui existe là, à la place des circonvolutions susnommées. Si nous ouvrons cette cavité, ce qui est facile, nous y apercevons la pie-mère qui en tapisse le fond, parcourue par des vaisseaux bleuâtres. Cette pie-mère n'est autre que la pie-mère externe s'accolant avec la pie-mère cérébrale, de la paroi externe du ventricule latéral. Une incision de cette double membrane nous mène, en effet, dans le ventricule latéral. En conséquence, la cavité de la face externe et la cavité du ventricule latéral sont adjacentes, séparées par deux feuillets, l'un externe, visible sur la face externe du cerveau, la pie-mère externe, l'autre interne, visible dans la cavité ventriculaire, c'est la pie-mère interne. Il y a donc ainsi disparition de toute cette région cérébrale qui correspond à l'insula : capsule interne, noyau lenticulaire, cap-

sule externe et avant-mur. Si l'on regarde par le ventricule, on constate une *atrophie* considérable de la *couche optique* et du *noyau caudé*. A part cette lésion, la face externe du cerveau ne présente rien de particulier, si ce n'est la *méningo-encéphalite* qui atteint la deuxième circonvolution frontale, presque tout le lobe pariétal et le lobe occipital et de plus une *atrophie de toutes les circonvolutions* (Fig. 1).

Sur la *face interne* rien à noter. Lésions de méningo-encéphalite sur la moitié antérieure de la circonvolution du corps calleux et sur le lobule quadrilatère. Les circonvolutions et les scissures s'y montrent avec leurs caractères habituels. Les plis de passage cunéo-lingbique et temporo-lingbique existent normalement.

Face inférieure. — Rien à signaler sauf quelques points de méningo-encéphalite disséminés sur le lobe temporo-occipital et sur le bord interne du lobe orbitaire.

Le *cervelet* n'offre aucune anomalie soit dans ses circonvolutions, soit dans ses sillons.

Cou. — *Corps thyroïde*, petit et normal comme forme : la pyramide de Lalouette se détache du lobe médian. — *Thymus* remplacé par du tissu cellulaire assez abondant.

Thorax. — *Cœur*, noyé dans une quantité assez grande de liquide péricardique ; il a une coloration pâle et il est mou. Il n'existe aucune anomalie dans les cavités cardiaques, ni dans les grands vaisseaux, si ce n'est la *persistance du trou de Botal*. — *Poumons* : quelques adhérences au niveau du sommet droit, assez solides pour obliger de déchirer le tissu pulmonaire ; le poumon gauche a son aspect normal ; à la coupe, on constate, dans la base seulement, une partie plus dure que le reste, ayant un aspect brunâtre et ne crépitant plus (Hémorragie parenchymateuse probable). Dans tout le reste du poumon, aspect et crépité normaux. Le poumon droit n'a que deux lobes ; la scissure oblique n'est qu'ébauchée et a un centimètre de longueur ; le sommet des deux lobes est dur et présente de l'*infiltration tuberculeuse* sur une hauteur de 2 à 3 centimètres. A la coupe, il se produit un écoulement de sang épais, et c'est en ce point qu'existaient les adhérences précédemment décrites.

Abdomen. — *Foie* : ne dépasse pas les fausses côtes ; il traverse la ligne médiane et remplit l'hypochondre gauche ; il est constitué par un lobe médian, véritable isthme, avec deux lobes latéraux plus larges. Le tissu hépatique a une consistance ferme. La *vésicule biliaire* contient de la bile noire, mais pas de calculs. — *Estomac* : petit, rien d'anormal, ainsi que le *pancréas*. — *Rate* : petite, consistance ferme au palper et à la coupe. — *Intestin* : ne contient pas de corps étrangers ; le mésentère est congestionné avec adénopathie très marquée. *Vessie* : remplie d'urine, pas de calculs. — *Organes génitaux* normaux. — *Rein* : gauche, petit, avec hile très peu marqué ; la capsule surrénale est dure. A la coupe, rien d'anormal. *Rein droit, gros* : sa capsule est blanchâtre, le hile est également très peu marqué, la coupe est normale.

Hémisphère cérébral droit	477	grammes
— gauche	255	—
— cérébelleux droit	55	—
— gauche	55	—

Bulbe et protubérance	15 grammes
Encéphale	857 —
Liquide céphalo-rachidien	30 —
Moelle épinière	30 —
Corps thyroïde	3 —
Thymus	pas trace.
Cœur	80 —
Poumon droit	140 —
— gauche	140 —
Foie	440 —
Rate	24 —
Capsule surrénale droite	5 —
— gauche	5 —
Rein droit	50 —
Rein gauche	58 —
Pancréas	24 —

Examen microscopique du bulbe et de la moelle (agénésie unilatérale du faisceau pyramidal droit), par le D^r PHILIPPE. — Le bulbe, le renflement cervical, la moelle dorsale, le renflement lombaire, ont été examinés au microscope, après coloration par l'hématoxyline de Weigert-Pal, ou par le picro-carmin de Ranvier. — On rencontre, à tous les niveaux, une « agénésie » presque totale du *faisceau pyramidal droit*. Ainsi, dans la région des olives (bulbe), au-dessus de l'entrecroisement moteur, la pyramide motrice gauche n'existe à peu près pas ; on trouve là une dépression considérable qui contraste singulièrement, même à l'œil nu, avec la saillie formée par la pyramide normale. L'agénésie se montre dans le renflement cervical, dans la moelle dorsale, dans le renflement lombaire, à la place marquée pour les fibres pyramidales. Chose à signaler, le faisceau croisé surtout est absent, même il est permis de se demander si le faisceau direct n'a pas son développement normal. Cette agénésie produit, dans toute la moelle, une asymétrie remarquable pour les deux cordons latéraux, dont le gauche a son volume habituel, tandis que le droit est tout petit.

Nous avons pu, cela va de soi, nous assurer que l'agénésie était bien réelle ; en d'autres termes, il ne s'agit pas, dans le cas actuel, d'une anomalie simple dans le développement des deux faisceaux pyramidaux, dont le gauche, par exemple, se serait considérablement développé aux dépens du faisceau droit (cas de Charcot, Flechsig, Pitres, etc.). A ce sujet, deux constatations sont absolument convaincantes : d'abord, le faisceau pyramidal croisé gauche a un volume ordinaire non supérieur à la normale, puis l'agénésie s'accompagne d'une légère sclérose conjonctivo-névroglique, suffisante à elle seule, pour démontrer qu'il s'agit bien d'un processus ancien pathologique, et non pas d'un simple vice de développement.

RÉFLEXIONS. — I. Nous devons relever chez le *père des excès de boisson*, des *attaques de nerfs*, des accès de *fièvre intermittente*, qui existaient lorsque l'enfant a été conçu ; — du *côté maternel*, le grand-père est atteint de *ramollissement cérébral*, un grand-oncle est mort *paralysé*, une grand'tante

serait morte *aliénée*. Peut-être l'*hérédité* est-elle plus chargée car nos renseignements sur les deux familles sont incomplets.

II. Dans les *antécédents personnels* de l'enfant, nous avons à noter la *conception* alors que le père était sous l'influence de l'impaludisme et commettait encore de fréquents excès de boisson ; — une vive *frayeur* de la mère au quatrième mois de la grossesse ; — la *disparition des mouvements*, la *faiblesse des bruits cardiaques* de l'enfant ; sa naissance *avant terme* et en état prononcé d'*asphyxie* ; — enfin des *convulsions dites internes* à trois mois et demi.

III. Toutes les causes que nous venons d'énumérer nous paraissent suffisantes pour démontrer la *congénitalité* de la lésion qui a abouti à la production du *pseudo-kyste* ou de la *pseudo-porencéphalie* de l'*hémisphère cérébral gauche*, dont nous avons tracé la description. Les *convulsions internes* survenues à trois mois et demi en sont, à notre avis, la conséquence et non l'origine.

IV. C'est à cette lésion que se rattachent l'*hémiplégie du côté droit* et les *dégénérationes secondaires* intéressant la *bandelette optique*, le *tubercule mamillaire*, le *pédoncule cérébral*, la *pyramide antérieure* du côté gauche, la diminution de la moitié correspondante de la *protubérance*, l'*arrêt de développement* de tout l'*hémisphère cérébral gauche*, se traduisant par une infériorité de poids de 222 grammes, enfin l'*agénésie du faisceau pyramidal droit*.

V. A quelle époque est apparue la *méningo-encéphalite*, nous l'ignorons. Elle était plus étendue à droite qu'à gauche. Les *crises de colère*, les *troubles vaso-moteurs*, les *vertiges* puis les *accès épileptiques*, qui sont devenus rapidement de plus en plus fréquents, nous semblent relever de ces lésions bien plutôt que de la pseudo-porencéphalie. C'est à elles surtout qu'il faut attribuer l'insuccès du *traitement médico-pédagogique*.

La *coexistence* dans ce cas, d'une *lésion congénitale en foyer* avec *hémiplégie* compliquée de *pied-bot varus équin* et d'une *méningo-encéphalite* montrent combien un diagnostic anatomo-pathologique précis est parfois difficile chez les enfants atteints d'idiotie.

OBS. 2. — *Idiotie symptomatique de pseudo-porencéphalie double ou bilatérale. — Cachexie progressive.*

Sommaire. — Antécédents héréditaires et personnels inconnus. — Enfant chétive. — Idiotie avec turbulence ; balancement ; gâtisme. — Cachexie progressive avec eschares au sacrum. — Mort.

Autopsie. — Pseudo-kyste du lobe temporal gauche et droit avec atrophie du lobe occipital gauche et du lobe frontal droit. — Atrophie à gauche du nerf optique, de la bandelette optique, du tubercule mamillaire, du pédoncule cérébral, de la pyramide bulbair.

Voisen... (Denise), née le 9 juillet 1895, est entrée à Bicêtre (service de M. Bourneville), le 16 janvier 1897.

Antécédents. — L'enfant vient de l'hospice des Enfants-Assistés, aussi n'avons-nous absolument aucun renseignement sur sa famille et ses antécédents personnels. L'enfant est arrivée dans un grand état d'affaiblissement et en *hypothermie* (34°4).

Etat actuel. — Poids : 10 k. Taille : 0 m. 87. La physionomie est sans aucune expression ; l'enfant présente un aspect plutôt simiesque.

Tête. — Cheveux blonds, pâles, droits, peu nombreux, assez régulièrement implantés, empiétant sur la région pariétale. — *Crâne* petit, aplatissement des régions temporales, saillie de l'occipital et du bregma. Fontanelles fermées. — *Front* bombé, avec saillie marquée des bosses frontales. — *Visage* ovale, à grosse extrémité inférieure. Arcades sourcilières très peu prononcées, paupières petites, fentes palpébrales étroites et elliptiques. Sourcils rares, de quelques millimètres de longueur et presque incolores. Cils courts, blonds à la paupière supérieure, plus pâles à la paupière inférieure. — *Yeux* très excavés. Iris bleu pâle ; pupilles égales. — *Nez* un peu gros, légèrement camus, narine gauche plus ouverte que la droite. Pommettes peu saillantes, joues bombées. — *Bouche* un peu grande. Lèvres épaisses, l'inférieure faisant saillie par suite du prognathisme. Cavité buccale très grande. Voûte palatine très peu excavée, avec saillie du raphé médian ; luette petite ; amygdales un peu grosses. — *Langue* peu épaisse. Dents petites, très espacées. Menton petit, arrondi. Maxillaire inférieur très large. *Oreilles* un peu grandes, la gauche bien ourlée, mais très écartée, la droite moins écartée est au contraire moins bien ourlée.

Cou long et maigre. *Corps thyroïde* normal. Adénopathie à la partie supérieure des deux régions sus-claviculaires.

Thorax cylindrique ; côtes saillantes par suite de la maigreur ; saillie surtout marquée des articulations chondro-sternales. Circonférence sous les aisselles, 47 centimètres. Rien aux poumons ni au cœur.

Abdomen cylindrique, se continuant avec le thorax par une transition insensible. Circonférence au niveau de l'ombilic, 40 centimètres. Il existe une petite *hernie ombilicale*, grosse comme le petit doigt et réductible. Région anale peu excavée, avec plis très prononcés.

Organes génitaux : grandes lèvres flasques, capuchon très déveillé. L'enfant est partout glabre.

Membres supérieurs : grêles ; mains grandes, doigts carrés, ongles

convexes dans le sens transversal. L'enfant ne réagit guère lorsqu'on la pince.

Membres inférieurs très maigres, peau flasque ; orteils volumineux. Recherche des réflexes rotuliens impossible.

La malade ne parle pas, crie beaucoup, grince des dents, se balance en avant et en arrière. Elle ne sait pas manger seule et ne mâche pas ses aliments ; elle est gâteuse ; elle porte souvent ses mains aux organes génitaux.

Traitement : Bains salés. Sirop de fer. Huile de foie de morue. Glycéro-phosphate de chaux.

Durant un mois, l'enfant ne présente d'autre symptôme que son dépérissement qui fait de rapides progrès.

26 février. — L'enfant qui tousse depuis la veille, paraît très abattu et a de la diarrhée. T. 37°8.

2 mars. — Etat véritablement squelettique. V... est recroquevillée dans son lit. La diarrhée a persisté. T. 40°.

3. — La cachexie progresse. *Eschares* de chaque côté du sacrum et à la partie postérieure de la cuisse droite. Un peu de rigidité des genoux, qui sont portés en dedans ; cuisses à demi-fléchies, dans l'adduction. Pied-bot varus. T. 38°8. Sur le corps on trouve plusieurs petites plaies que l'enfant s'est faites avec ses mains. Mort le 5 mars.

AUTOPSIE faite 36 heures après la mort.

Tête. — Le cuir chevelu est très maigre et très pâle. Les os du crâne sont très minces, peu durs et offrent de nombreuses plaques transparentes. Légère plagiocéphalie : frontal gauche déprimé, occipital gauche saillant ; la moitié gauche de la voûte est sensiblement moins volumineuse que la droite, ce qui tient à ce que la bosse frontale gauche est bien moins saillante que la droite. Toutes les sutures persistent. Imbrication externe de l'occipital. La glande pituitaire a une couleur rouge vermillon ; elle est allongée transversalement, et a les dimensions d'un petit haricot aplati. Les différentes parties de la base du crâne paraissent symétriques. Le liquide céphalo-rachidien est en quantité ordinaire.

La pie-mère est un peu vascularisée sur la moitié postérieure de la face convexe droite. A l'ouverture de la dure-mère, on trouve une large plaque jaune, occupant le lobe temporal droit et les parties voisines de la lèvre supérieure de la scissure de Sylvius. On constate aussi une dépression profonde, en forme d'encoche, sur la partie correspondante du côté gauche, enfin une atrophie considérable du lobe occipital gauche et du lobe frontal droit.

Les artères de la base sont symétriques. L'espace perforé antérieur droit, en avant de la bandelette optique correspondante, est tout à fait déprimé, tandis que l'autre est convexe. Les nerfs optiques et les bandelettes optiques sont maigres et paraissent atrophiés à un degré inégal, plus à gauche. Il en est de même des tubercules mamillaires. A gauche encore, le pédoncule cérébral est manifestement plus petit que du côté opposé. Enfin la même diminution de volume évidente existe, à gauche toujours, pour la protubérance et la pyramide bulbair. Les olives paraissent égales.

Cerveau. — En juxtaposant les deux hémisphères comme à l'état normal, on constate une asymétrie très marquée, qui est due à des

irrégularités portant sur les deux hémisphères. C'est d'abord une *atrophie du lobe frontal droit*, dont la longueur et l'épaisseur sont nettement dépassées par celles du lobe frontal gauche. En suivant le bord supérieur des hémisphères, on constate que vers la partie moyenne celui de l'hémisphère gauche se dévie en dehors, ouvrant ainsi largement la scissure interhémisphérique ; plus en arrière, les deux bords supérieurs divergent tous deux en dehors, mais le droit, beaucoup plus que le gauche, de telle sorte que le bord supérieur de l'hémisphère droit est fortement convexe en dedans. Les autres irrégularités ou anomalies seront décrites avec chaque hémisphère.

Hémisphère droit : Face externe. — Les circonvolutions du lobe frontal sont à peu près normales. Les sillons de séparation sont interrompus par des plis de passage, réunissant la première frontale à la deuxième et la deuxième à la troisième et la partie moyenne de la deuxième frontale. Sur une surface d'un centimètre l'écorce grise a été enlevée par des adhérences. Le sillon prérolandique n'est qu'ébauché et des plis de passage réunissent la frontale ascendante à la première et à la deuxième frontale. La zone psychomotrice ne présente rien d'anormal.

Tout le lobe temporal (et c'est là la lésion essentiellement importante de notre observation) a un aspect jaunâtre, est profondément déprimé et donne à la palpation une sensation de mollesse particulière. Il y a là nettement une *destruction* de la substance cérébrale (Fig. 2, Fo). Le *lobule du pli courbe* présente le même aspect et la même consistance. Il en est de même de la lèvre antérieure de la scissure de Sylvius. Ce *pseudo-kyste* est complètement fermé et il n'y a pas trace de communication avec le ventricule. Le reste du lobe pariétal est normal. Les circonvolutions du lobe occipital sont notablement atrophiées, LO.

Face interne. — Elle n'offre rien de particulier, on y trouve avec leurs caractères normaux : la circonvolution frontale interne, la circonvolution du corps calleux, le lobule para-central, le lobe quadrilatère et le lobe occipital, ce dernier cependant atrophié. Le *ventricule latéral* ne présente rien d'anormal.

Face inférieure. — Les circonvolutions du lobe orbitaire sont normales. Au contraire, dans le lobe temporo-occipital, la moitié antérieure présente exactement les mêmes lésions que nous avons constatées sur la face externe, d'ailleurs elles se continuent avec ces dernières.

En résumé, destruction avec formation de *pseudo-kystes*, de tout le lobe temporal de la face externe, et de la moitié antérieure du lobe temporo-occipital de la face inférieure. On se souvient qu'à ces lésions correspond une atrophie marquée, des tubercules mammillaires, du nerf et de la bandelette optiques, de la protubérance et de la pyramide bulbair.

Hémisphère gauche : Face externe. — Lobe frontal plus volumineux que du côté opposé. Circonvolutions frontales normales, réunies par des plis de passage. Le sillon prérolandique est encore très incomplètement formé. Les lobes pariétal et occipital n'ont rien de particulier ; ce dernier est cependant atrophié. Ce que nous trouvons surtout sur cette face externe, c'est dans une région absolument symétrique à celle du côté droit, cet aspect jaunâtre, cette



FIG. 2.

sensation de mollesse, en un mot un *pseudo-kyste* de toute la région temporelle, y compris la région du pli courbe (Fig. 3, Fo).

Face interne : rien de particulier à noter.

Face inférieure. — Nous trouvons là, comme du côté droit, sur la moitié antérieure du lobe temporo-occipital, les mêmes lésions que nous avons signalées sur la face externe, elles paraissent même un peu plus étendues que du côté droit.

Nous avons donc, sur l'hémisphère gauche, une lésion semblable à celle de l'hémisphère droit et symétriquement placée.

Cervelet. — Normal avec deux hémisphères symétriques, cependant le droit est un peu plus épais, le gauche un peu plus large. Les principales scissures sont normales et symétriques des deux côtés.

Cou. — *Corps thyroïde* : les deux lobes sont égaux. L'isthme est très peu développé. — *Thymus* assez bien conservé, ayant la forme d'une languette triangulaire.

Thorax. — *Cœur* petit ; les oreillettes sont gorgées de caillots fibrineux et cruoriques ; tous les orifices sont normaux, le feuillet pariétal du péricarde est très mince ; il existe très peu de liquide dans le péricarde. Le *trou de Botal* est oblitéré. — *Poumon gauche* : très pâle, sauf à la base qui est le siège d'une congestion intense et qui plonge au fond de l'eau. — *Poumon droit* : tout le lobe inférieur et les parties postérieures des lobes moyen et supérieur sont splénisés ; en avant, au contraire, ce poumon est pâle, anémié.

Abdomen. — *Estomac* petit, comme revenu sur lui-même. *Intestin grêle*, est de même vide et rétracté. — *Mésentère* : injecté, présentant des ganglions engorgés. — *Gros intestin* : contient peu de gaz ; le colon transverse est vide et rétracté. Le cæcum contient des matières demi-liquides. L'appendice est normal, en position supérieure. Pas de corps étrangers ni de vers. — *Foie* normal, cependant un peu dur. La *vésicule biliaire* contient de la bile mais pas de calculs. — *Rein gauche* : petit, présentant les traces de la lobulation. Décoloration facile. — *Rein droit* : mêmes caractères. — *Capsules surrénales*, normales. — *Rate*, petite et dure. — *Pancréas* normal. — *Vessie* : parois épaisses, elle contient de l'urine louche, mais pas de calculs. — *L'utérus* est petit, et normal ainsi que les *ovaires*.

Examen microscopique par le Dr PHILIPPE. — Le bulbe et la moelle ont été examinés après les mêmes colorations qui ont été employées dans l'observation précédente (V. p. 34). Les deux *faisceaux pyramidaux* nous ont paru intacts, à tous les niveaux, sans sclérose ni agénésie, ce qui est en rapport avec le siège des lésions.

Poids des organes.

Cerveau	650 grammes.
Hémisphère cérébral droit	265 —
— gauche	265 —
— cérébelleux droit	50 —
— gauche	50 —
Bulbe et protubérance	20 —
Moelle épinière	25 —
Corps thyroïde	5 —
Thymus	3 —
Cœur	65 —
Poumon droit	145 —
— gauche	80 —
Pancréas	15 —



FIG. 3.

RÉFLEXIONS. — I. La malade est une *enfant assistée*. Nous n'avons aucun renseignement sur elle. Les enfants de cette catégorie devraient tous avoir un *livret les suivant constamment*. Sur ce livret devraient être mentionnées toutes les maladies qu'a eues l'enfant, surtout les *maladies infectieuses*, les *accidents scrofuleux* et les *convulsions* ou autres manifestations nerveuses graves.

II. De même que dans nombre de cas analogues, il est probable que, chez Vois..., les lésions relevées à l'autopsie sont *congénitales*. La gravité est telle qu'on pourrait s'étonner que la malade ait survécu si l'on ne savait, d'après la remarque judicieuse de Cruveilhier, que « chez le fœtus, ces lésions peuvent être portées, sans occasionner la mort, à un degré d'intensité beaucoup plus considérable qu'après la naissance (1) ». Ainsi qu'il arrive fréquemment, en semblable occurrence, les lésions sont *doubles et symétriques*.

OBS. 3. — *Idiotie congénitale complète symptomatique de porencéphalie vraie.*

SOMMAIRE. — Père, hydrocéphale à la naissance, céphalalgies fréquentes jusqu'à 12 ans, excès de boisson, caractère emporté, se déchire les ongles. — Grand-père paternel, excès de boisson. — Grand-mère paternelle, strabisme intermittent. — Gémellarité. — Tante paternelle, convulsions de l'enfance, hystérique, déséquilibrée.

Mère, migraineuse. — Grand-père maternel, nombreux excès de boisson. — Grand-mère maternelle, morte probablement de tuberculose pulmonaire. — Arrière grand-père maternel, sujet à des crises probablement congestives.

Chute avec frayeur au 5^e mois de la grossesse avec idées noires. — Accouchement à sept mois. — Aucun cri pendant deux mois. — Accès de colère à partir de neuf mois. — À huit mois convulsions internes. — Mouvements spasmodiques au réveil. — Première dent à 16 mois. — Dentition complète à 3 ans. — Parole, marche, nulles. Gâtisme. — Accès de colère avec cognements de tête. — Paralyse incomplète du côté gauche. — Broncho-pneumonie; mort.

AUTOPSIE. — Porencéphalie vraie de l'hémisphère droit: description du porus et des circonvolutions. — Broncho-pneumonie.

Ayb... (Marie-Jeanne), âgée de 4 ans, est entrée à la Fondation Vallée le 28 mars 1895.

Antécédents (Renseignements fournis par sa mère). — **PÈRE**, 37 ans, typographe, a une tête énorme, de 61 centimètres de circonférence; le médecin, à sa naissance, aurait dit qu'il était atteint d'*hydrocéphalie*; pas de migraines; il aurait eu des fortes douleurs de tête jusqu'à l'âge de 12 ans; elles auraient disparu dans la suite; fume peu; buvait beaucoup avant le mariage, mais supportait bien

(1) *Loc. cit.*, t. III, p. 162.

la boisson ; boit moins depuis, une absinthe par jour et d'ailleurs la tolère mal ; caractère nerveux, emporté, se déchirant les ongles quand il ne sait que faire. — [Père, aurait contracté la *syphilis*, après la naissance de son fils, très coureur, *excès de boisson* ; sa femme s'est séparée de lui. — Mère, *strabisme* intermittent. — Deux sœurs et deux frères jumeaux qui ont vécu 48 heures (1). Des deux sœurs, l'une est morte à 2 ans ; l'autre à 31 ans ; cette dernière aurait été atteinte d'*hystérie*, sans grande crise et « aurait eu le cerveau un peu fêlé ». Dans son enfance, on note une seule fois des *convulsions* très fortes. Après avoir fait 10 fausses couches, elle aurait eu un enfant sur lequel on manque absolument de renseignements. Un cousin germain est *sourd-muet* et intelligent. Pas d'autres sourds-muets.]

MÈRE, 24 ans, sujette aux *migraines*, depuis l'âge de 8 ans : très nerveuse, très impressionnable, mais point d'attaques. — [Père, mort à 40 ans d'*excès de boisson*, après plusieurs années de maladie ; pas d'attaques de *delirium tremens*. — Mère, morte à 25 ans, après trois ans de maladie : tuberculose probable. — Grand-père paternel a été pris de *crises nerveuses* vers 65 ans, à la suite d'un chagrin de famille, occasionné par une de ses filles qui faisait des *excès de boisson* ; il mourut d'une crise, à l'âge de 81 ans. — Grand-mère paternelle, morte jeune. — Grands-parents maternels, peu connus. Nombreux oncles et tantes, habitant la campagne, mais dont aucun n'a eu d'attaques. — Dans le reste de la famille, on ne découvre aucune tare nerveuse.]

Pas de consanguinité ; inégalité d'âge de 10 ans.

Deux enfants et une fausse couche : 1° une fille morte à l'âge de 6 mois, du carreau ; pas de convulsions ; 2° notre malade, et, il y a 2 ans, une fausse couche de 6 mois, par rupture de la poche des eaux dans un effort (2).

Notre malade. — Au moment de la *conception* la mère était malade, très fatiguée et très affectée par la mort d'une personne de sa famille ; le père était sans travail ; toutes ces causes réunies permettent de supposer que la conception a dû se faire dans d'assez mauvaises conditions. Au 5° mois de la *grossesse* la mère fit une chute dans un escalier ; elle en fut quitte pour une *frayeur*, mais, à partir de ce moment, elle perdit journellement quelques gouttes de sang jusqu'à l'accouchement ; elle eut souvent des *idées noires*, s'ennuyant et pleurant sans motif.

L'enfant est née avant terme, à sept mois, très chétive. L'accouchement se fit rapidement par le sommet et la mère perdit très peu de liquide amniotique. On garda l'enfant dans un enveloppement ouaté pendant deux mois. Durant ce laps de temps l'enfant ne poussa pas un seul cri ; mais à partir du neuvième mois (de la conception), si l'on ne la portait point, elle se mettait en colère, devenant toute bleue et se mordant les mains avec les gencives. A 8 mois, *convulsions internes* pendant 5 minutes : « étant à table elle se leva toute droite, riant comme une grande personne ». A dater de là, toutes

(1) Pas d'autres jumeaux dans la famille.

(2) Depuis que ces renseignements ont été donnés, il est né une fille âgée de 4 mois et demi et qui est bien venante (13 janvier 1896).

les fois qu'elle se réveillait, le jour comme la nuit, elle était prise de *mouvements spasmodiques*, avec secousses des yeux et de la tête.

Première dont à 14 mois ; dentition complète à 3 ans ; *n'a jamais marché*, ni *parlé*, a toujours été *gâteuse*, souillant tous les objets à sa portée. Pas de maladie infectieuse ; pas de manifestations scrofulieuses. Très entêtée, elle avait la manie de se *cogner la tête* contre les meubles ou contre le sol, quand on la contrariait. Dès l'âge de 8 mois, la mère s'est aperçue de la faiblesse intellectuelle de son enfant. Elle ne sait à quelle cause attribuer sa maladie. A l'âge d'un an, quand l'enfant voulait uriner, elle avait un petit sursaut qu'elle aurait conservé jusqu'à son entrée à la Fondation.

Etat actuel. — Etat général satisfaisant, peau fine, pigmentée. Cheveux noirs, assez abondants et bien implantés ; tourbillon porté à droite ; pas d'épis ; les cheveux recouvrent une partie du front et de la région temporale. — *Crâne* symétrique, bosses frontales et pariétales peu développées ; par contre le sommet de la tête fait une saillie en pain de sucre. — *Visage* arrondi, arcades sourcilières peu marquées, avec sourcils fins et réguliers ; les yeux sont grands, les paupières souples, les cils abondants et longs ; un peu de blépharite, pas d'autre affection oculaire. La pupille réagit normalement à la lumière et à l'accommodation ; l'examen fonctionnel ne donne rien de précis. — *Nez* droit, *bouche* petite, lèvre supérieure épaisse à sa partie médiane, la lèvre inférieure jusqu'aux commissures ; menton arrondi. — *Oreilles* assez grandes, bien ourlées, avec lobule détaché. — *Dentition* bonne ; voûte palatine peu excavée.

Thorax et abdomen, rien à signaler ; pas de déviation de la colonne vertébrale. Rien à l'auscultation.

Membres supérieurs bien développés, ne présentant rien d'anormal ; cependant l'enfant paraît avoir *moins de force dans le membre gauche*. Motilité intacte dans tous les sens ; les réflexes sont conservés ; l'enfant ne se ronge pas les ongles, mais suce toujours son pouce.

Membres inférieurs bien développés, le côté *gauche* paraît très légèrement *plus petit* que le droit. L'enfant ne peut pas se tenir sur ses jambes sans soutien. Rien aux articulations. Motilité normale.

Grandes lèvres épaisses, petites lèvres peu développées ; orifice hyménéal, petit, circulaire ; région anale normale ; toutes ces régions sont glabres.

La *sensibilité* paraît conservée dans ses différents modes, au tact, à la douleur et à la température. — *L'intelligence* paraît nulle, l'enfant est *gâteuse*.

Au point de vue de la *parole*, l'enfant ne prononce que les mots « papa, maman ». Elle ne sait se servir d'aucun objet, met les mains dans son assiette et jette la nourriture à terre ; la mastication est mauvaise ; elle boit avec avidité. *L'odorat* et le *goût* existent ; la musique paraît impressionner agréablement son oreille.

1896. — L'état de la malade a fait peu de progrès ; elle reste toujours *gâteuse* et n'acquiert pas plus de force dans les membres inférieurs, elle continue à marcher avec le chariot.

4 janvier. — L'enfant entre à l'infirmerie ; ses amygdales sont un peu rouges et enflées, produisant une gêne de la déglutition ; la température est de 37,8.

5. — L'enfant est plus abattue que la veille. T. R. 39°2. Soif intense et gêne de la respiration ; pas de sommeil.

6. — La malade s'affaiblit de plus en plus. T. R. 29°5. Les amygdales sont recouvertes d'un enduit pultacé ; il y a un peu d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire. L'auscultation dénote quelques râles ronflants dans le poumon droit. T. R. du soir, 40°.

7. — Etat stationnaire, la température a un peu baissé ; elle est de 38°5 le matin, de 39°1 le soir.

8, 9 et 10. — Pas de modification appréciable.

21. — L'enfant est très oppressée. T. R. 40°. — La percussion ne dénote qu'un peu de submatité à la base gauche ; à l'auscultation on ne trouve pas le moindre foyer de râles, ni de souffle. Le murmure vésiculaire est un peu faible, masqué par la propagation des bruits laryngés. La brusquerie du début, la marche de la température, les résultats négatifs de la percussion et de l'auscultation permettent de penser à une pneumonie centrale.

14. — A gauche, souffle et râles, rien à droite ; la respiration est de plus en plus gênée ; l'enfant tousse beaucoup.

15. — Des signes physiques analogues à ceux qui avaient fait leur apparition à gauche, se dessinent nettement à droite ; on constate maintenant du souffle et des râles dans les deux côtés ; l'on assiste à l'évolution d'une *broncho-pneumonie*. En même temps les signes d'infection générale sont très accusés : de l'œdème des membres inférieurs gauches se produit ; 24 heures avant le décès, apparition d'une *eschare sacrée*. — *Mort*, le 17 janvier.

AUTOPSIE : faite 34 heures après la mort. — *Thorax*. — *Poumon droit*, emphysème et légère congestion des deux lobes supérieurs ; foyer de *broncho-pneumonie* occupant le lobe inférieur. — *Poumon gauche*, congestion du lobe supérieur ; emphysème du lobe inférieur ; dans ce lobe congestion très marquée et quelques foyers de *broncho-pneumonie*. — *Cœur* : rien dans le *péricarde* ; le ventricule gauche est normal, sans caillots, pas d'endocardite ; le ventricule droit renferme quelques caillots ; les valvules sont toutes saines.

Abdomen. — *Reins*, se décortiquent facilement ; ils ont une coloration rosée à la coupe, qui ne donne rien d'anormal. — *Rate*, rien de particulier à la coupe. — *Foie*, présente des traces de dégénérescence grasseuse. *Vésicule biliaire* saine, ni vers ni corps étrangers dans les intestins.

Tête. — *Calotte* mince sur les deux moitiés (2 à 2 mm. 5 au plus) avec de très nombreuses plaques transparentes. Légère plagiocéphalie ; aplatissement du frontal gauche et de l'occipital droit. Toutes les *sutures* persistent et sont moyennement dentelées. Il y a deux os *wormiens* sur la suture pariéto-occipitale droite ; base symétrique, trou occipital un peu rétréci.

On constate, d'une façon générale, une vascularisation assez prononcée de la *pie-mère*, sur tout l'encéphale, un peu plus marquée à droite. — Le *cervelet* et la *protubérance* sont diminués de consistance.

Cerveau. — *Hémisphère droit*. Cet hémisphère est beaucoup plus petit et plus mince qu'à l'état normal. Le diamètre antéro-postérieur est de 16 centimètres ; le diamètre vertical de 10 centimètres et l'épaisseur de 4 centimètres ; le poids est de 370 grammes.

Face externe. — Toute cette face présente une disposition des circonvolutions complètement anormale et tenant à la présence d'une lésion ayant frappé le milieu de cette face, la région rolando-sylvienne, lésion que nous allons d'abord décrire. La scissure de Sylvius prenant naissance à 5 centimètres en arrière du pôle frontal se dirige, comme d'habitude, obliquement en arrière et en haut. Après un trajet de 4 centimètres, elle plonge dans une cavité située à l'union du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs de la face externe de l'hémisphère. Cette cavité continue pour ainsi dire la scissure de Sylvius en haut et en arrière, sur une longueur de 3 centimètres et un centimètre de largeur jusqu'à 2 centimètres du bord supérieur de l'hémisphère; là, part de la cavité une nouvelle scissure qui paraît ainsi être l'autre bout de la scissure de Sylvius; en d'autres termes, cette scissure semble aller du bord inférieur au bord supérieur de l'hémisphère, interrompue seulement à sa partie moyenne par l'excavation que nous avons décrite. Il y a là probablement continuité entre la scissure de Sylvius et la scissure de Rolando, car cette dernière ne se retrouve pas sur l'hémisphère. Cette excavation présente des caractères importants. Tout d'abord, à la simple inspection, nous sommes frappés de voir que toutes les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère y plongent par une racine et s'écartent de là en divergeant, en arrière, en avant, en haut et en bas. L'excavation forme un véritable centre de ralliement où toutes les circonvolutions paraissent s'être donné rendez-vous. Ce n'est pas tout: si nous examinons la région pour voir jusqu'où va ce point de convergence des circonvolutions, quelle est en un mot la profondeur de l'excavation, nous apercevons, en écartant légèrement ses deux lèvres et en mettant l'hémisphère devant le jour, qu'il existe à la partie supérieure de notre enfoncement un trou ovalaire d'un centimètre de diamètre vertical, à travers lequel nous voyons les objets situés de l'autre côté. Si, maintenant, nous retournons l'hémisphère, nous constatons que l'orifice, point de convergence des circonvolutions de la face externe, s'ouvre à l'extrémité postérieure de la corne frontale dans le ventricule latéral correspondant. Il s'agit là d'une lésion bien définie sur laquelle nous aurons l'occasion de donner quelques détails et que l'on appelle la *porencéphalie*. L'orifice de communication constitue le *porus* caractéristique (Fig. 4).

Examinons maintenant les circonvolutions qui partent, comme nous avons dit, de ce centre de convergence. En avant, se détachent trois racines: 1° la supérieure s'épaissit dès son origine pour donner naissance à la circonvolution frontale supérieure F¹; elle se dirige en avant, formant le bord supérieur de l'hémisphère, occupant sur la face externe une largeur de deux centimètres et longée par le premier sillon frontal; 2° la deuxième racine présente moins de netteté; elle se dirige horizontalement en avant, et après un trajet de trois centimètres, ayant elle-même une épaisseur d'un centimètre seulement, elle est interrompue; au point où elle s'interrompt, il existe une petite dépression où s'arrête également le deuxième sillon frontal, dépression qui semblerait au premier abord être de même nature que la lésion précédemment décrite. Cette deuxième racine, en réalité, n'est qu'un petit lobule isolé de la première



FIG. 4.

circonvolution frontale, F¹, à laquelle elle se réunit manifestement à ses deux extrémités ; — 3° la troisième racine se dirige d'abord en avant et légèrement en bas ; après un trajet de deux centimètres, elle s'épaissit considérablement pour former la *deuxième circonvolution frontale* (Fig. 4, F²), nettement séparée de la première par le premier sillon frontal, mais réunie à la troisième par plusieurs plis de passage dont le plus important se détache de la partie moyenne de son bord inférieur, coupant en deux le sillon qui la sépare de la troisième frontale. Cette dernière prend naissance par une racine très mince à la partie antéro-inférieure de l'excavation pour former la *troisième frontale* (Fig. 4, F³) qui suit le bord inférieur de l'hémisphère jusqu'au pôle frontal.

Tel est le *lobe frontal* ; il n'y a pas, comme on le voit, de circonvolution frontale ascendante nettement isolée. Tout au plus peut-on constater l'existence d'un petit lobule détaché de la première frontale, en arrière, se continuant avec un lobule analogue, détaché de la première pariétale et qui correspondrait au lobule paracentral, LP.

En arrière de l'excavation prennent naissance également trois racines correspondant à trois *circonvolutions pariétales* : 1° la première, épaisse d'un centimètre, longe le bord supérieur de l'hémisphère et se continue en arrière avec la première occipitale, P¹ ; — 2° la deuxième se dirige parallèlement à elle en arrière ; elle en est séparée par un sillon antéro-postérieur très net pour se continuer à son tour par un pli de passage avec la deuxième occipitale, P² ; — 3° la troisième enfin se dirige en arrière et en bas, et, presque immédiatement après sa naissance, se divise en trois branches qui vont se terminer dans les circonvolutions temporo-occipitales, P³. Un deuxième sillon la sépare de la deuxième pariétale. Le *sillon inter-pariétal* n'existe pas. Il semble qu'il n'y a pas non plus de *pariétale ascendante*.

Le *lobe occipital*, LO, n'a rien de particulier. Trois petites circonvolutions occipitales sont séparées par deux sillons qui se continuent avec les sillons pariétaux.

De la partie inférieure de l'excavation, partent également trois racines, les deux premières vont former le *lobe tempora* (Fig. 4, T¹, T²). 1° La première racine se détache au-dessous de la troisième pariétale et se dirige verticalement en bas, séparée de la troisième pariétale par un sillon également vertical et, devenant de plus en plus large, elle aboutit au bord inférieur de l'hémisphère où elle a trois centimètres de largeur ; — 2° la deuxième racine se détache au-dessous de la précédente et, s'élargissant comme elle, se dirige en bas et en avant, parallèle à la scissure de Sylvius, qui la sépare du lobe frontal jusqu'au bord inférieur de l'hémisphère où elle atteint également trois centimètres de largeur, T² ; un sillon très net la sépare de la circonvolution précédente, T¹. Ces deux circonvolutions ont chacune la forme d'une pyramide dont le sommet supérieur correspond à leur racine et la base au bord inférieur de l'hémisphère ; elles sont toutes deux parcourues par quelques incisures verticales ; — 3° Enfin, la troisième racine n'est autre que le *lobule de l'insula* considérablement réduit, INS. Emergeant de la scissure de Sylvius, il s'insère d'une part par sa racine supérieure dans

l'*excavation porencéphalique* et par l'autre sur le pli de passage fronto-temporal qui forme le pôle de l'insula.

Ainsi que le montre la description qui précède sur cette face externe, il existe un bouleversement complet des circonvolutions et des sillons et le point le plus important est l'*absence*, du moins *apparente*, des *deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes*. Cependant on pourrait reconstituer ces deux circonvolutions qui, dans notre hypothèse, auraient été tout simplement déviées de leur trajet normal par la présence de la lésion porencéphalique. La *frontale ascendante* serait constituée par ce petit lobule accessoire que nous avons signalé au-dessous de la première frontale; de descendante elle est devenue antéro-postérieure (Fig. 4); en arrière, en effet, ce lobule accessoire se continue avec la portion frontale du lobule paracentral (Fig. 5, FA). De même, nous pouvons considérer comme étant la *pariétale ascendante* déviée de son trajet normal et devenue antéro-postérieure, ce que, dans notre description, nous avons appelé la *première pariétale* (Fig. 4, P¹, et Fig. 5, PA). Sur cet hémisphère il existerait en effet trois circonvolutions pariétales, tandis que notre hypothèse les ramènerait à deux, leur chiffre normal. D'après cette hypothèse, nous aurions donc le schéma représenté dans la figure 5.

Face interne. — Cette face est presque normale. Il n'existe qu'un léger écart dans la disposition des sillons et des circonvolutions. Les sillons surtout sont moins nets. La grande *scissure callosomarginale* se distingue assez facilement avec son trajet habituel, commençant au-dessus du corps calleux pour se terminer au bord supérieur de l'hémisphère, derrière le lobule paracentral, mais interrompue çà et là, par des plis de passage fronto-linguistiques. La *circonvolution frontale interne* ne présente donc rien de spécial. En arrière d'elle se trouve le *lobule paracentral*, qui empiète largement sur la face interne, où un pli de passage fronto-linguistique le réunit à la circonvolution du corps calleux. Plus en arrière, nous trouvons le *lobule quadrilatère* avec ses caractères habituels: peu limité en avant, il est très nettement séparé en arrière du lobe occipital par la profonde scissure perpendiculaire interne, *spi*. A cette scissure aboutit comme d'habitude, la *scissure calcarine*, *sc*, les deux formant l'*Y* classique et, comme d'habitude, encore, nous trouvons à ce point de réunion, les deux plis de passage cunéo-linguistique et hippocampo-linguistique. Dans les *circonvolutions occipitales*, rien de particulier. Sur cette face enfin nous trouvons le *ventricule latéral*, qui présente des dimensions manifestement plus grandes qu'à l'état normal dans ses trois cornes: il y a évidemment un certain degré d'*hydrocéphalie*. A la jonction des cornes frontale et occipitale nous trouvons le *porus* déjà étudié. La *couche optique* et le *noyau caudé*, sont sans lésion.

Face inférieure. — Elle n'offre rien de bien intéressant. Nous y voyons les circonvolutions orbitaires avec leurs sillons respectifs, *girus*, *rectus* et sillon cruciforme; en arrière du lobe orbitaire, la vallée sylvienne et le lobe temporo-occipital. Dans ce lobe nous trouvons les deux circonvolutions classiques, la première ou *lobule fusiforme* peu nette; la deuxième au contraire a ses caractères ordinaires, se continuant en arrière, comme nous l'avons déjà dit, avec

la circonvolution du corps calleux pour former le grand lobe limbique de Broca, s'enroulant en avant pour constituer le lobule de l'hippocampe et le noyau amygdalien. Le corps calleux et sa circonvolution sont normaux.

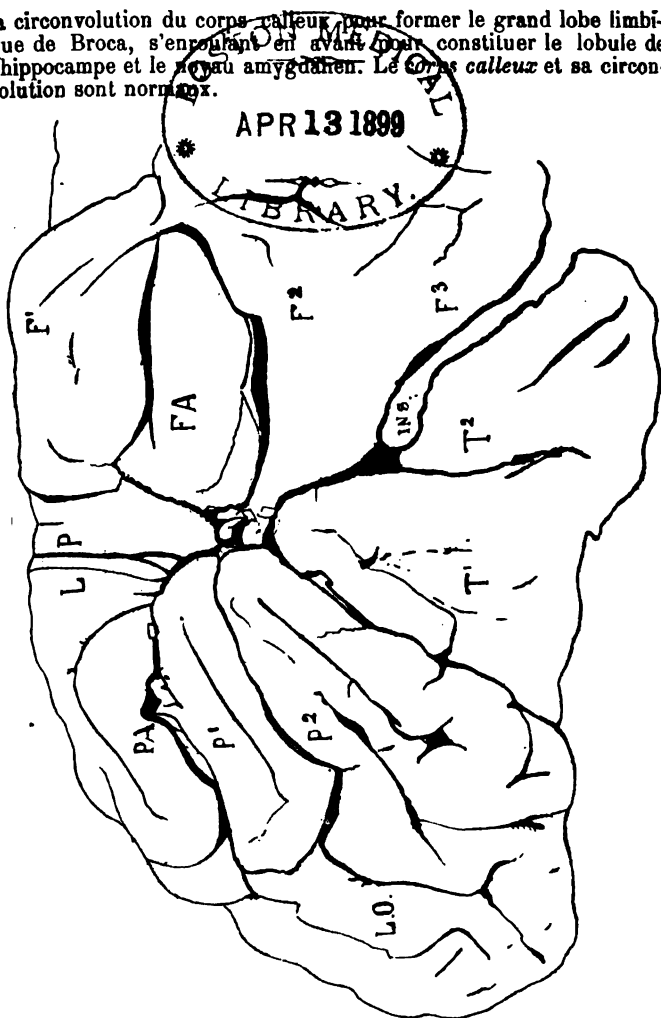


FIG. 5.

Hémisphère droit. — Cet hémisphère, n'ayant rien présenté d'anormal au moment de l'autopsie, a été malheureusement soumis à une série de coupes qui ne nous permettent plus d'en faire la description.

Examen microscopique, par le Dr PHILIPPE. — Le bulbe et le ren-

flement lombaire ont seuls été examinés : la *moelle cervicale* et dorsale était dans un état de durcissement trop insuffisant, à cause d'une mauvaise extraction au moment de l'autopsie.

Un peu au-dessus de l'entrecroisement moteur, le bulbe offre des pyramides motrices très peu développées, à droite comme à gauche : elles n'ont guère que le $\frac{1}{5}$ de leur volume habituel. Sur les coupes colorées par le picro-carmin de Ranvier, on ne constate aucune sclérose conjonctivo-névroglique. S'agit-il d'une double agénésie ? Tout d'abord, on peut accepter cette opinion, mais le bulbe, au niveau de l'entrecroisement, présente des fibres pyramidales en très grand nombre ; de plus, le renflement lombaire possède un faisceau moteur croisé suffisamment riche. Pour interpréter convenablement ce cas, il eût fallu les coupes sériées de la moelle cervicale et de la région dorsale. Il nous paraît impossible de donner une conclusion ferme. Nous nous contenterons de faire observer que la simple décortication des méninges bulbaires, ajoutée à une pression même légère, est capable de *déformer* les pyramides motrices : un *aplatissement* des pyramides qui peut simuler, plus tard, sur les coupes, une agénésie. Le diagnostic ne peut guère se faire que par les coupes sériées de régions plus inférieures, au niveau desquelles l'agénésie disparaît totalement, si elle est artificielle.

Voici les pesées de l'encéphale :

Hémisphère cérébral droit	370 grammes.
— gauche	415 —
Cerveau	785 —
Hémisphère cérébelleux droit	65 —
— gauche	65 —
Bulbe et protubérance	15 —
Cervelet et isthme	145 —
Encéphale	990 —
Liquide céphalo-rachidien	50 —
Moelle épinière	24 —

RÉFLEXIONS. — I. Le *père* de la malade paraît avoir été atteint d'*hydrocéphalie*. Il est sujet à des *douleurs de tête*, commet des *excès de boisson* et a la manie de déchirer ses ongles. Le *grand-père paternel* est *alcoolique*, la *grand-mère paternelle* *strabique*. Une *tante paternelle* a eu des *convulsions* dans l'enfance, a été atteinte d'*hystérie* et serait *déséquilibrée*. — Sa *mère* est *migraineuse*. Le *grand-père maternel* est mort d'*alcoolisme*. Un des *arrière-grands-pères maternels* a eu des *crises nerveuses* (?).

II. La *conception* de l'enfant a eu lieu dans des conditions assez *fâcheuses*. La *grossesse* a été accidentée par des *idées noires* et une *chute*, accompagnée d'une vive émotion au cinquième mois et suivie d'un écoulement sanguin, léger il est vrai, mais qui a persisté jusqu'à l'*accouchement*. Celui-ci s'est opéré avant terme, à *sept mois*, sans cause connue, ce

qui nécessita l'enveloppement ouaté pendant deux mois.

III. Ces divers accidents ont eu pour conséquence l'*idiotie complète* et un *état paralytique* des quatre membres, prédominant à *gauche*, ce qu'explique l'*arrêt de développement* si intéressant de l'hémisphère *droit*.

Nous allons maintenant insister sur cet arrêt de développement, qui consiste en une *porencéphalie vraie* et le comparer à la lésion pathologique, la *pseudo-porencéphalie*, observée dans les deux observations précédentes.

IV. Au point de vue *anatomo-pathologique*, cette observation nous permet de décrire à nouveau, une lésion anatomique, sur laquelle nous avons eu maintes fois l'occasion d'appeler l'attention. Nous verrons qu'elle confirme l'exactitude de nos descriptions antérieures. Puis nous comparerons cette lésion à une autre qui peut la simuler — mais grossièrement à notre avis — et consacrer des erreurs. Nous avons décrit minutieusement la lésion de l'*hémisphère cérébral gauche*, que nous avons désignée du nom de *porencéphalie*. Ce mot, créé par Heschl, voulait dire, pour cet auteur, *communication du ventricule latéral avec la surface libre du cerveau*. Or, une question se pose : y a-t-il un *processus pathologique* pouvant aboutir à cette communication, ou bien y a-t-il simplement *arrêt de développement* ? « La porencéphalie, dit Heschl (1861), ne doit nullement être regardée comme étant toujours un arrêt de formation ; elle paraît tout au contraire dépendre d'un processus pathologique spécial, qui survient au cours du développement du cerveau. » Comme on le voit, pour Heschl, comme pour la plupart des auteurs qui l'ont suivi, deux causes doivent expliquer la porencéphalie : un processus pathologique ou un arrêt de développement. C'est sur ce point que diffèrent nos idées.

Pour nous la *véritable porencéphalie* ne reconnaît qu'une seule cause, toujours la même, l'arrêt de développement. Les différents processus pathologiques donnent des lésions qui peuvent plus ou moins simuler la porencéphalie vraie, mais ce ne sera jamais qu'une fausse porencéphalie. Essayons de montrer comment les caractères mêmes de la lésion vont expliquer leur processus d'évolution, ou, en d'autres termes, comment l'évolution va justifier les caractères de la lésion et leur donner dans l'un ou l'autre cas, un cachet tout spécial.

Supposons un cerveau qui aura atteint plus ou moins com-

plètement son développement et un processus pathologique quelconque qui détruira un territoire plus ou moins étendu de l'écorce et même de la substance blanche sous-jacente. A un premier degré, nous aurons sur la face externe du cerveau une perte de substance plus ou moins profonde, généralement recouverte par la pie-mère et contenant un liquide en quantité variable, en un mot un kyste, ou mieux encore un *pseudo-kyste*, séparé du ventricule par une épaisseur plus ou moins grande de substance blanche. Si le processus destructif a été plus intense, toute l'épaisseur du centre ovale peut être supprimée et bien que nous n'en ayons jamais vu d'exemple, on peut à la rigueur admettre que la cavité kystique communiquera avec le ventricule. Mais l'orifice de communication sera déchiqueté et absolument irrégulier, la cavité elle-même sera anfractueuse et sans caractères particuliers ; elle sera limitée par la pie-mère de la surface externe du cerveau et par l'épendyme : en pareil cas, il peut y avoir une destruction complète de la substance cérébrale. Enfin tout autour de la perte de substance les *circonvolutions* ou *portions de circonvolutions* qui ont persisté présentent leur *aspect normal*. Tous ces caractères ont été notés dans nos deux premières observations.

Prenons maintenant un cerveau qui a été arrêté dans son évolution en un point déterminé de sa surface. Il existe là des caractères distinctifs d'une très grande importance ;

1° La *cavité* aura la forme d'un entonnoir plus ou moins régulier, à base externe et dont le sommet regarde le ventricule ; son aspect sera lisse et elle sera uniquement recouverte par la pie-mère externe.

2° Les *circonvolutions* offrent une disposition remarquable, caractéristique, sur laquelle nous avons insisté dans notre description. Toutes se dirigent en rayonnant vers le fond de l'excavation, véritable point de convergence où elles semblent prendre leur racine.

3° L'*orifice de communication* est toujours régulier, souvent parfaitement arrondi et formant ce que nous avons appelé le *porus*. Ce *porus* caractéristique est toujours situé à la partie la plus déclive de l'entonnoir porencéphalique.

4° Autour de l'*excavation* nous rencontrons presque constamment d'autres anomalies, dues au même arrêt de développement. C'est ainsi que d'après la description que nous avons donnée de l'hémisphère, il est évident que la

frontale et la pariétale ascendantes n'ont pas été détruites, mais qu'elles n'existent pas ou qu'elles ont été déviées de leur trajet normal.

5° Les lésions que nous qualifions de *pseudo-parencéphalie* peuvent être *congénitales*, dues à une maladie du fœtus, mais elles peuvent être aussi extra-congénitales, se produire après la naissance, même longtemps après la naissance, tandis que la *porencéphalie vraie* est *toujours* une maladie *congénitale*, de la vie intra-utérine, et ne peut *jamais* survenir après la naissance. C'est encore là une différence et non la moins importante, qui sépare ces deux genres de lésions.

Quel est le *processus pathologique* capable d'amener cette perte de substance ? Comme réponse nous n'avons que des hypothèses. Selon Cruveilhier, il s'agirait d'*encéphalite* ; d'autres auteurs invoquent des lésions hémorragiques. Nous croyons qu'il s'agit là de troubles d'ordre vasculaire et nous nous basons surtout sur le siège de la lésion qui occupe presque toujours la région périsylvienne ou territoire de l'artère cérébrale moyenne.

Tumeurs caséuses développées dans le péritoine des lapins au cours des vaccinations par les pneumocoques vivants, par MM. F. BEZANÇON et V. GRIFFON.

L'inoculation de pneumocoques de virulence atténuée dans le péritoine du lapin, tout en lui conférant l'immunité contre une inoculation ultérieure mortelle pour les animaux témoins, donne naissance à des tumeurs abdominales spéciales. Nous en présentons quelques-unes à la Société anatomique.

Ces tumeurs sont de volume variable, grosses comme une noisette ou une noix. Dans un cas, elles atteignaient les dimensions d'une orange.

Elles sont tantôt uniques, tantôt au nombre de deux dans l'abdomen du lapin. Elles siègent presque toujours dans le grand épiploon, entre les deux feuillettes duquel elles sont appendues, rattachées ainsi par un véritable pédicule à la grande courbure de l'estomac. Dans un cas, une petite tumeur s'était développée entre les deux lames du mésentère.

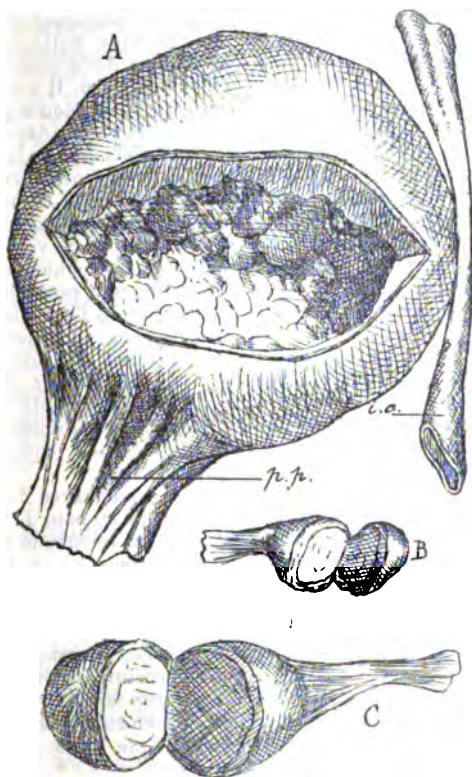
Un de nos lapins présentait, comme lésions concomitantes, une arthrite pneumococcique de l'épaule gauche, de la périhépatite chronique, de la périsplénite, l'épaississement du péritoine au niveau du cæcum et du mésentère.

Ces tumeurs donnent quelquefois des symptômes perceptibles pendant la vie de l'animal ; un de nos lapins avait l'abdomen distendu

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur CORNIL, à la Faculté.

par une masse arrondie perceptible à la palpation. Cette même tumeur avait contracté une adhérence solide avec une anse de l'intestin grêle, et déterminait à ce niveau un rétrécissement par compression (fig. A, i. c.).

Chaque tumeur comprend deux zones bien distinctes : l'une, périphérique, dure, de couleur gris rosé, de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, l'autre, centrale, d'un blanc éclatant, ayant la consistance du mastic, ne s'écoulant pas à la section. Dans un cas (fig. A), la masse centrale était constituée par un liquide puriforme, tenant en



A. Grosse tumeur. — pp. Pédicule péritonéal. — i. c. Intestin comprimé. — B. Petite tumeur. — C. Moyenne tumeur.

suspension de grosses masses granuleuses ; après l'évacuation de ce liquide, on avait l'impression d'une géode.

La couche périphérique est de nature exclusivement conjonctive ; elle est constituée par des trousseaux conjonctifs et surtout par de très nombreuses cellules plates très longues. Trousseaux et cellules sont orientés en sens différents ; on voit de place en place des assi-

ses de cellules plates tassées parallèlement et constituant des faisceaux à direction transversale ; entre ces faisceaux, on voit des cellules disposées les unes irrégulièrement en broussailles ; les autres perpendiculairement aux faisceaux ; on a, en résumé, l'aspect donné par certains fibro-sarcomes. Au milieu de ces cellules circulent de très nombreux capillaires sanguins. Entre les trousseaux et les cellules plates, il n'y a ni fibrine, ni leucocytes.

La couche connective ne s'arrête pas brusquement et s'il y a démarcation nette à l'examen à l'œil nu entre les deux couches, il y a en réalité pénétration des cellules conjonctives dans la masse centrale. Des cellules conjonctives très longues s'engagent en effet dans la partie centrale et la traversent dans presque toute sa longueur. Très nombreuses sous la capsule, ces cellules deviennent plus rares au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la surface. Il y a en somme envahissement de la substance centrale fibrino-caséuse par le tissu conjonctif jeune, comme il y a pénétration du caillot dans la phlegmatia par la prolifération des cellules endothéliales de la paroi veineuse. La zone centrale est formée essentiellement de granulations de fibrine et de nombreux leucocytes polynucléaires déformés. Dans la partie la plus voisine de la zone capsulaire, ces granulations fibrineuses et ces leucocytes semblent délimités par de véritables cloisons formées par l'anastomose et l'intrication des cellules conjonctives qui ont envahi cette région. Dans les parties plus profondes, où l'on ne voit pas encore de cellules conjonctives et où l'organisation n'est pas commencée, la fibrine est surtout disposée en lames stratifiées comprenant encore de place des débris de leucocytes.

Au point de vue bactériologique, on n'a pu déceler de pneumocoques dans les préparations colorées par le procédé de Gram.

Dans le pus crémeux d'une petite tumeur, on distinguait avec peine quelques pneumocoques déformés ; mais ce pus, comme pour les autres tumeurs, était stérile à l'ensemencement.

Un cobaye inoculé sous la peau de l'épigastre avec 2 centimètres cubes du pus de la grosse tumeur, est sacrifié au bout de 2 mois. On ne lui trouve aucune lésion. Enfin nous avons recherché la propriété agglutinante dans le sérum du lapin porteur de la très grosse tumeur. Le pneumocoque, ensemencé et cultivé dans ce sérum, était nettement agglutiné.

Jamais nous n'avons observé ces lésions chez les animaux que nous avons vaccinés avec les produits pneumococciques morts ou stérilisés. Il s'agissait toujours, ou d'une culture vieille et atténuée, ou d'une culture virulente, mais à dose trop faible pour amener la mort ; en un mot c'était chaque fois, en inoculant des pneumocoques vivants dans la cavité péritonéale, que nous avons obtenu l'état réfractaire.

Il s'était passé, dans le péritoine, ce qu'on voit sur la peau lorsqu'on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané une dose de pneumocoques atténués. Dans ce dernier cas, la réaction locale donne naissance à une tuméfaction spéciale, consistante, qui, à la coupe, paraît formée de fausses membranes jaunâtres, fibrineuses, lamellaires, stratifiées.

Le processus paraît être le même dans l'inoculation intra-péritonéale ; il se développe une lésion locale à laquelle les mouvements

incessants impriment une forme sphérique et donnent une enveloppe séreuse; lésion qui ne rappelle que par sa pathogénie et sa structure l'infiltration étalée et diffuse qui suit l'inoculation sous-cutanée.

Déchirures du foie et du rein, par M. MORESTIN.

Un homme écrasé par un tombereau présentait des signes d'hémorragie intra-péritonéale, attribuables à une déchirure du foie. On intervint malgré la gravité de l'état général et la constatation de multiples fractures de côtes. La laparotomie permit d'évacuer une grande quantité de sang épanché dans le ventre, de suturer une petite déchirure de l'intestin, et de reconnaître une grande déchirure du foie; celle-ci fut comblée de gaze iodoformée. Le malade mourut trois heures après. L'autopsie montra: une lésion énorme du foie; une division complète du rein en deux moitiés (l'organe s'est coupé sur la 12^e côte); des fractures des onze premières côtes droites (les 7^e, 8^e, 9^e et 10^e côtes sont brisées en deux points); et, enfin, un cancer latent de la paroi postérieure de l'estomac.

Rétrécissement cancéreux de l'intestin.

MM. PILLIET et SOULIGOUX présentent un rétrécissement de la portion du gros intestin située au-dessus du cæcum, ayant déterminé une obstruction intestinale telle qu'il a fallu établir un anus iliaque. La portion véritablement cancéreuse est cependant très petite, c'est une lésion épithéliomateuse au début qui eût pu facilement passer inaperçue et faire croire à une sténose non néoplasique.

Analyse des calculs appendiculaires.

M. PILLIET a étudié, au point de vue chimique, les calculs trouvés dans certains cas d'appendicite. On y trouve du carbonate de chaux, englobant du mucus, mais jamais aucune trace de produits stercoraux. A leur niveau, la paroi de l'appendice présente toujours une atrophie des follicules, et une prolifération des glandes de Lieberkühn, de sorte que les calculs paraissent dus à une hypersécrétion muqueuse, comme cela se voit dans les glandes salivaires.

M. CORNIL a vu également, dans les vésicules biliaires expérimentalement ouvertes et retournées, se former des masses compactes composées uniquement de mucus et de sang.

Os surnuméraire.

M. JEANNE rapporte qu'au cours d'une désarticulation médio-tarsienne, son couteau a rencontré un os articulaire surajouté, mobile et présentant deux faces articulaires.

Calcul du cholédoque.

M. JEANNE présente un foie dont les voies biliaires sont très distendues, par suite d'une oblitération du canal cholédoque par un calcul ayant le volume du pouce. La bile avait néanmoins continué à passer.

Rupture d'un anévrysme aortique dans la plèvre.

M. JEANNE montre un double anévrysme de l'aorte : l'un fusiforme et thoracique, l'autre sacciforme et abdominal. L'anévrysme thoracique avait provoqué un épanchement pleural de 2 litres 1/2, lequel déprimait le diaphragme jusqu'au niveau du bord de l'os iliaque.

ELECTIONS.

M. WEINBERG pose sa candidature au titre de membre adjoint.

MM. DESFOSSES et LENOBLE sont nommés membres correspondants.

Séance du 14 janvier 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Rupture des parois d'une trompe gravide avec intégrité du kyste fœtal, par M. LABEY, interne des hôpitaux.

Une femme de 45 ans entre le 6 janvier au soir à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre maître, le Dr Polaillon, pour des douleurs abdominales et des métrorrhagies.

Cette femme qui a eu quatre accouchements, dont le dernier remonte à 7 ans, raconte que, il y a une quinzaine de jours, elle a eu une perte de sang assez abondante avec caillots. Elle était ordinairement bien réglée, mais lorsqu'elle a eu sa métrorrhagie, elle avait un retard de trois semaines dans ses règles. Un médecin appelé diagnostique une fausse couche et fait garder le lit à la malade. Mais comme elle continue à souffrir du ventre et à perdre du sang avec caillots, elle vient à l'hôpital.

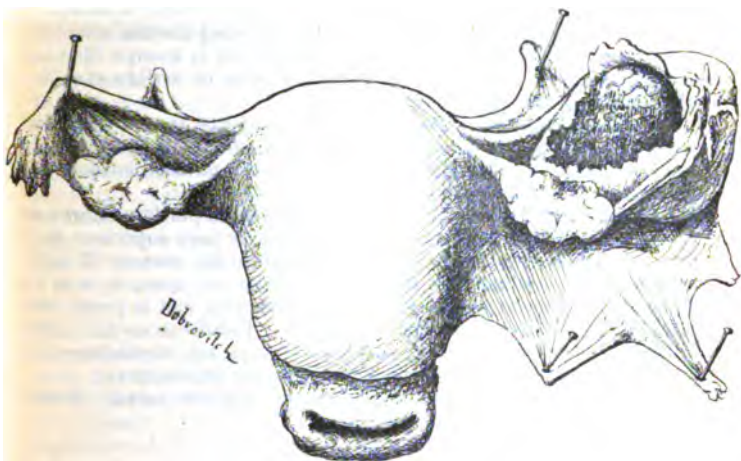
On l'examine le 7 janvier, à la visite du matin. C'est une femme extrêmement grasse ; sa paroi abdominale est d'une épaisseur con-

sidérable, si bien que le palper est très difficile et ne donne pas de renseignements précis. Son ventre, qui a toujours été gros, s'est cependant légèrement accru, dit-elle, depuis sa soi-disant fausse couche.

Le toucher vaginal montre un utérus gros, assez mobile et pas douloureux.

Les culs-de-sac vaginaux sont libres, cependant il semble que dans le cul-de-sac latéral droit profondément il y ait un peu d'empatement. L'hystérométrie révèle une cavité utérine de 9 centimètres. Il n'y a actuellement pas de métrorrhagie.

Etant donné les difficultés du palper bimanuel à cause de l'épaisseur de la paroi, on ne pose pas de diagnostic précis, se réservant d'observer la malade et de la réexaminer.



Après l'examen, la malade est reportée à son lit et presque aussitôt elle se sent mal à l'aise. Elle déjeune cependant, mais bientôt elle est prise d'une dyspnée extrêmement violente (40 respirations par minute). La face est cyanosée, les extrémités sont froides et couvertes de sueurs. Les battements du cœur sont très accélérés et faibles (130 par minute).

De plus la malade se plaint d'une douleur vive dans la région lombaire.

L'auscultation du poumon ne révèle rien.

On fait respirer de l'oxygène.

Injections hypodermiques de caféine, d'éther.

La malade se sent un peu soulagée pendant quelques instants, puis elle recommence à étouffer, les extrémités se refroidissent et à quatre heures de l'après-midi, elle a une syncope et meurt.

AUTOPSIE. — Je trouve la cavité abdominale remplie de sang liquide et de caillots. Le petit bassin contient notamment une quantité considérable de gros caillots cruoriques situés dans le cul-de-

sac de Douglas et dans le cul-de-sac vésico-utérin : c'est une véritable inondation péritonéale.

Les anses intestinales ne présentent pas d'adhérences entre elles ni avec l'utérus ou les annexes ; mais entre la trompe droite dont la portion externe contient un œuf et est rompue, et le cæcum avec son appendice, il existe des adhérences, plus serrées, il est vrai, qui sont formées par des caillots, paraissant plus anciens et commençant déjà à s'organiser. Tous les autres organes sont normaux.

L'utérus avec les annexes, droite et gauche, est enlevé et examiné macroscopiquement. Il est volumineux, car il a : 105 millimètres de hauteur, 42 millimètres d'épaisseur, 65 millimètres de diamètre transverse maximum. Il est ouvert par sa face postérieure et ne contient pas de caduque : il est probable que cette caduque a été expulsée quinze jours avant, au moment où la malade avait eu sa métrorrhagie.

Les annexes gauches sont saines. Les annexes droites comprennent : le kyste fœtal, la portion juxta-utérine de la trompe libre sur une longueur de 45 millimètres et l'ovaire situé en arrière et en dedans et accolé au kyste fœtal.

De l'angle externe de l'ovaire part une superbe frange tubo-ovarienne, courant sur la face postérieure du kyste fœtal : elle aboutit, après un trajet de 45 millimètres, à l'orifice du pavillon entouré par des franges rayonnant normalement.

Le kyste fœtal est développé aux dépens de la portion externe de la trompe ; la paroi tubaire est rompue dans le tiers supérieur de la face postérieure de la tumeur sur une surface qui mesure 35 millimètres sur 17 millimètres ; dans cette brèche on aperçoit à nu les villosités choriales, nettement visibles lorsqu'on met la pièce dans l'eau. La cavité de l'œuf n'est pas ouverte. L'œuf est contenu dans la poche tubaire et par transparence à travers les membranes, on aperçoit un petit fœtus flottant dans le liquide amniotique.

Les examens histologiques des parois utérines seront donnés ultérieurement.

RÉFLEXIONS. — Ainsi, dans cette observation, il semble bien que ce soit l'examen qui ait déterminé la déchirure de la trompe gravidique, dont les parois étaient distendues et surtout rendues plus fragiles au niveau de l'insertion placentaire. C'est en effet à ce niveau, là où les villosités choriales pénètrent comme des vrilles dans les parois de la trompe qu'elles usent, d'après les recherches de M. Pilliet, que s'est produite la rupture.

Il est probable que depuis quelques jours déjà (depuis l'époque à laquelle la malade avait eu une perte de sang avec expulsion d'une caduque utérine vraisemblablement) la trompe s'était déchirée légèrement, comme en témoignent les caillots déjà anciens qui se trouvaient entre la poche tubaire rompue, d'une part, l'ovaire, le cæcum et l'appendice

d'autre part. Le palper et le toucher ont déterminé une déchirure beaucoup plus considérable, déchirure de la paroi tubaire et du placenta qui a amené l'hémorrhagie mortelle.

A noter également l'intégrité du kyste fœtal qui était resté complètement intact dans la poche tubaire.

M. DURANTE conseille d'examiner au microscope, la muqueuse et la paroi musculaire de l'utérus ; dans la grossesse tubaire on y trouve des modifications constantes, comme dans la grossesse utérine.

Ulcérations intestinales dans l'occlusion intestinale chronique, par MM. ALBARRAN et LAVILLAUIROY.

Le nommé G..., entré le 7 novembre 1897 dans le service de M. le Dr Achard à l'hôpital Tenon, présente depuis le commencement de novembre des signes d'occlusion intestinale chronique.

Le début des accidents a été marqué par des troubles digestifs et une constipation opiniâtre qui cédait toutefois aux purgatifs et aux lavements. Jamais les douleurs n'ont été intenses, mais le ventre est ballonné. A aucun moment l'occlusion intestinale n'a été complète, si bien que le jour même de l'opération le malade prétend avoir eu des émissions de gaz.

Néanmoins en présence du ballonnement énorme de l'abdomen, de l'absence d'émissions de matières depuis trois jours, de l'apparition de vomissements d'abord bilieux puis fécaloïdes, l'intervention chirurgicale s'impose. Le 8 novembre on appelle le chirurgien de garde M. Albarran, qui pratique une laparotomie médiane ; il arrive sur l'intestin grêle énormément distendu, ayant atteint le volume du gros intestin. Les anses intestinales qu'on trouve dans la partie supérieure de l'abdomen sont très distendues, mais ont conservé leur couleur normale, les anses inférieures au contraire sont rosées, quelques-unes même présentent des marbrures violacées.

On cherche à voir dans quel état se trouve le cæcum en refoulant l'intestin grêle vers la gauche du malade, mais au cours de cette manœuvre on trouve une petite perforation minime d'où s'échappent des gaz avec bruit. L'anse perforée est maintenue au dehors pendant qu'on continue à rechercher la cause de l'occlusion. Toutefois cette anse qui est maintenue par un aide se déchire sous ses doigts. On place alors deux clamps au dessus et au-dessous de cette déchirure. L'intestin est si friable qu'il se déchire de nouveau. Les altérations de l'intestin sont si profondes sur une longueur de 50 centimètres environ qu'à chaque instant il se déchire sous la main. On est amené ainsi à faire une résection de toute la partie la plus altérée, mais il ne faut pas compter pratiquer une entéro-anastomose puisque les lésions paraissent s'étendre au-dessus comme au-dessous de la partie réséquée.

Il faut donc en venir après avoir vidé l'intestin de ses gaz et de beaucoup de matières liquides à pratiquer un anus contre nature en

adossant en canons de fusil les deux extrémités de l'intestin sectionné et en les fixant à la paroi.

Le malade déjà très abattu succombe six heures après l'intervention.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée le lendemain, 24 heures environ après le décès. Les sutures de l'intestin à la paroi ont bien tenu. Les anses intestinales sont énormément distendues. Le gros intestin lui-même est très dilaté ; la partie inférieure de l'S iliaque, le rectum toutefois le sont peu.

Tout l'intestin est injecté et présente en un mot des lésions de péritonite généralisée.

En recherchant la cause de l'occlusion, on constate au niveau de l'S iliaque une large bride très forte venant s'insérer sur une longueur de 8 ou 9 centimètres sur la face antérieure de cet intestin, et se portant de là en haut et à droite vers l'insertion du mésentère avec lequel elle se confond ; d'autre part, on voit un prolongement plus mince, large de deux centimètres environ, se porter vers la fosse iliaque gauche. L'intestin a donc à ce niveau une lumière aplatie, mais on ne trouve pas d'altération notable de sa paroi qui est simplement épaissie.

L'intestin au-dessous de la bride est vide, au-dessus, on trouve dans sa cavité des matières qui le distendent. Il semble donc bien que cette bride en comprimant et en tirant l'intestin ait été la cause de l'occlusion incomplète en effaçant la lumière.

On ne rencontre en effet aucun néoplasme, aucune autre bride permettant d'expliquer les phénomènes observés.

La distension de l'intestin au-dessus est très notable, le cæcum, l'intestin grêle sont énormément dilatés. La valvule iléo-cæcale est forcée, sectionnée et étalée, elle a une largeur de 8 centimètres environ.

Tandis que la muqueuse du gros intestin paraît normale, celle de l'intestin grêle présente des altérations analogues à celles que l'on observe sur la portion réséquée.

En effet, le bout inférieur qui n'a qu'une longueur de 15 centimètres environ présente des ulcérations polycycliques occupant toute la circonférence de l'intestin. Entre ces ulcérations, on trouve des zones où la paroi est seulement épaissie, comme œdématisée. Les lésions s'arrêtent à la valvule iléo-cæcale.

Si l'on fait une section longitudinale sur le bout supérieur de l'intestin grêle, sur une longueur de un mètre environ on trouve les mêmes ulcérations, circulaires, irrégulières, polycycliques, dont le fond est brunâtre, comme sphacélé, séparées par des portions où la muqueuse est œdématisée et couleur rouge foncé.

Ces ulcérations sont de moins en moins profondes à mesure que l'on observe un point de l'intestin plus haut situé. Elles cessent environ à un mètre au-dessus de la section de l'intestin où la muqueuse est seulement rouge, épaissie et fortement congestionnée.

Si nous examinons maintenant la partie réséquée sur le vivant, nous constatons que c'est elle qui présente les lésions les plus avancées.

La face externe de cet intestin présente des marbrures rouge violacé correspondant aux ulcérations qu'on observe du côté de la

muqueuse. Cette muqueuse présente quelquefois des valvules con-niventes très saillantes, comme turgides qui ont une couleur rouge foncé. Entre ces parties on trouve des ulcérations perpendiculaires au grand axe de l'intestin, celles-ci sont souvent circulaires occupant tout le pourtour de l'intestin. Leurs bords sont polycycliques, limités par une sorte de bourrelet saillant de la muqueuse ; le plus souvent ces ulcérations sont noirâtres comme si elles résultaient d'un sphacèle superficiel. — Elles sont quelquefois très profondes, il semble que par places elles aient creusé jusqu'au voisinage de la séreuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Au niveau d'une portion non ulcérée, à un faible grossissement (obj. 1, ocul. 3 Leitz), on est frappé de l'épaississement de la paroi qui porte sur les différentes couches de l'intestin. La muqueuse en effet est très épaissie, tuméfiée, boursoufflée, atteinte de congestion très intense. Le revêtement épithélial de sa surface est souvent exfolié. Les glandes de Lieberkühn sont trois fois plus développées qu'à l'état normal, leur cavité est élargie, parfois elles sont bifides ou trifides. Elles sont tapissées par des cellules cylindriques caliciformes.

Entre ces glandes sont des villosités très longues souvent turgescen-tes, les vaisseaux en effet sont parfois distendus par du sang. En d'autres points, ils sont rompus et on trouve autour d'eux une extravasation sanguine énorme. Toujours autour des vaisseaux dans les villosités aussi bien que dans la partie sous-glandulaire de la mu-queuse on trouve une riche infiltration embryonnaire.

La sous-muqueuse, notablement épaissie, présente une dilatation énorme de ses vaisseaux, autour d'eux on peut constater que les cellules conjonctives ont proliféré, et qu'il existe une accumulation notable de leucocytes. Les lésions inflammatoires se continuent même à travers la couche musculaire jusqu'au tissu sous-séreux.

Somme toute dans les portions non ulcérées on note un épaissis-sement notable des parois de l'intestin, une congestion intense des phénomènes inflammatoires marqués, enfin une hypertrophie des glandes de Lieberkühn qui sont quatre fois plus longues qu'à l'état normal.

EXAMEN AU NIVEAU D'UNE ULCÉRATION. — Au niveau d'une ulcération la surface de la muqueuse est totalement modifiée, non seulement l'épithélium de revêtement a disparu, mais encore les glandes sont comme décapitées, réduites à leur partie profonde. En certains points même l'ulcération va jusqu'à la couche musculaire, le fond est toujours formé par un tissu de bourgeons charnus.

Ce qui domine donc c'est l'ulcération de couches superficielles de la paroi et la prolifération embryonnaire qui a acquis ici un déve-loppement énorme. Ces ulcérations d'abord superficielles semblent s'étendre par fonte suppurative des parties infiltrées de cellules lymphatiques.

Les vaisseaux sont alors altérés, présentent souvent des throm-boses, ils sont entourés de cellules embryonnaires et de globules sanguins.

Les lésions inflammatoires et congestives sont donc beaucoup plus marquées que là où l'ulcération fait défaut. Quand on observe des ulcérations celles-ci ne sont pas sans analogies avec celles qu'on

observe dans le gros intestin dans la dysenterie ; enfin on trouve alors dans les parois de l'intestin de nombreux bacilles colorés à l'aide de la thionine qui l'ont envahie et ont sans doute été la cause des lésions inflammatoires qu'on y observe.

Il nous a semblé que ces lésions qui ne sont pas sans analogie avec celles que l'on observe dans la dysenterie ne peuvent s'expliquer seulement par la stase veineuse ; en effet en même temps que les phénomènes congestifs, on note des phénomènes inflammatoires marqués et une hyperplasie de toutes les tuniques de l'intestin. Les microbes de l'intestin semblent ici avoir joué un rôle, avoir envahi les parois, et donné lieu à des lésions ulcéратives analogues à celles de la dysenterie.

Enfin tous ces phénomènes paraissent bien en rapport avec la distension chronique de l'intestin et avec la stase des matières fécales dans la cavité de celui-ci.

Grâce à l'obligeance extrême de M. le Dr Letulle à qui nous avons fait voir nos préparations, nous pouvons montrer une autre pièce qui lui appartient et qui présente avec la nôtre les plus grandes analogies.

Elle provient d'un sujet atteint de cancer du côlon transverse qui avait occasionné des phénomènes d'occlusion intestinale chronique. Or sur les pièces recueillies à l'autopsie que nous présentons, on peut voir des ulcérations intestinales absolument semblables à celles de la pièce précédente. Elles siègent en effet sur la dernière partie de l'intestin grêle, elles sont à bords serpigneux, intéressant plusieurs couches de l'intestin, parfois la muqueuse présente de vastes ulcérations occupant tout son pourtour, quelquefois enfin on voit des lambeaux flottants de muqueuse compris entre deux ulcérations.

Les lésions histologiques sont les mêmes, au niveau des points non ulcérés on observe une hyperplasie de différentes tuniques de l'intestin.

Il nous semble que ces lésions congestives inflammatoires et ulcéreuses très étendues, sont bien la conséquence de l'occlusion intestinale chronique.

Il nous a paru intéressant de faire connaître ces pièces, non seulement à cause de leur grande rareté, mais encore parce que l'étude anatomique de l'intestin montre bien la conduite chirurgicale à tenir en présence de cas semblables. Il est évident qu'on ne peut songer, en présence de lésions aussi étendues, à faire la recherche méthodique de la cause de l'occlusion et qu'il faut se borner à pratiquer un anus contre nature. Dans notre observation, la friabilité de l'intestin était si grande que la simple pression des doigts suffisait à déterminer des déchirures, et que nous avons été obligés de réséquer la portion la plus altérée de l'intestin avant d'établir l'anus contre nature.

M. LETULLE a observé des faits analogues. Dans un cas d'occlusion intestinale chronique due à un cancer annulaire du côlon transverse, il y avait aussi rétro-dilatation générale

et ulcérations dysentériques du petit intestin seulement. Le cæcum était dilaté, mais non ulcéré.

Une fois cependant, où il s'agissait d'un cancer de l'extrémité supérieure du rectum, on nota des pertes de substance au niveau de la muqueuse de la terminaison du colon, et même en certains endroits toute la paroi de l'organe était perforée, de sorte que le contenu intestinal se déversait dans des foyers de péritonite enkystée.

Fracture du calcaneum par arrachement.

M. DESFOSSÉS, au nom de M. TUFFIER et au sien, présente les épreuves radiographiques et un fragment osseux d'une fracture du calcaneum par arrachement. Cette fracture s'est produite chez un homme de cinquante et un ans, qui, étant sur un échafaudage, fit une chute sur les pieds, d'une hauteur de 1 m. 50 environ. Sur l'épreuve radiographique on voit, avec une netteté remarquable, le fragment osseux supérieur entraîné par le tendon d'Achille. Le trait de fracture était oblique en bas et en arrière.

Aplasie artérielle et atrophie rénale.

M. BACALOGLU apporte l'observation d'une fille de vingt-deux ans, vierge, ayant présenté pendant la vie les attributs de l'infantilisme. Sa taille était de 1 m. 47. Les organes génitaux externes normaux. Elle rentrait à l'hôpital avec les phénomènes suivants : céphalalgie, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, somnolence, vomissements verdâtres, constipation. Absence d'albumine, incontinence d'urine précédée d'une période de rétention. Elle revient à la santé, commence à marcher ; puis, après une poussée furonculaire, suivie d'une double otite moyenne suppurée, une attaque d'urémie dyspnéique et convulsive survient, qui emporte la malade.

A l'autopsie, on trouva une aplasie artérielle généralisée : l'aorte, la splénique, les artères rénales, les artères de la base du cerveau, sont celles d'un enfant de douze ans. Le cœur gauche est hypertrophié. Les reins, petits, pèsent, le droit, 40 grammes, le gauche, 50 grammes. Ils sont granuleux, la capsule se décortique en emportant de la substance corticale, qui est considérablement atrophie. Pas de lésion d'endartérite sur les gros troncs artériels.

Les autres organes sont normaux. Il n'y a que l'aplasie artérielle coïncidant avec l'atrophie rénale.

Comme antécédents d'infection antérieure, on a relevé la diphtérie et la coqueluche (1).

Kyste de la faux du cerveau.

M. PAUL DELBET montre un kyste siégeant sur la partie latérale

(1) L'observation détaillée avec examen microscopique a été publiée dans les *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, n° 4, 1898.

de la faux du cerveau, découvert accidentellement sur un sujet de l'Ecole pratique. Il s'agit peut-être d'un kyste dermoïde.

Cancer du rein.

M. GUIBÉ apporte un rein atteint de cancer primitif enlevé chirurgicalement.

Fractures multiples par écrasement.

M. PASCAL présente les pièces d'autopsie d'un homme, renversé par un tombereau et écrasé. Toutes les côtes sont fracturées, de même que le sternum à l'union de la poignée avec le corps de l'os, le maxillaire inférieur en deux points. La rate était éraillée au niveau de sa face convexe. L'abdomen contenait un litre de sang.

Fractures de côtes. — Rupture du foie. — Phénomènes simulant l'ictère grave, par H. RASTOUIL, interne des hôpitaux.

B. Aug..., 45 ans. Il vient d'être renversé par une voiture. Ceux qui l'accompagnent me disent qu'il était en état d'ivresse et qu'une des roues de la voiture lui a passé sur le corps.

Le malade est dans un état de choc très peu prononcé. Pouls à 105. Pas de dyspnée. Le malade fait sous nos yeux deux vomissements vineux. Large ecchymose au niveau des dernières côtes droites. Fracture des 9^e et 10^e côtes droites. Paroi abdominale souple. Pas de tension; pas de douleur à la palpation; il est vrai que l'ébriété d'une part, le léger état de choc d'autre part enlèvent toute valeur à ce renseignement. Pas de matité dans les flancs. Les urines recueillies ne renferment pas de sang. T. 37°.

Le lendemain, abdomen légèrement ballonné: submatité dans les flancs; pas de vomissements. T. 37°2. Pouls 103; mais ictère très accusé des conjonctives. Les urines renferment des pigments biliaires. Dans la soirée apparition du délire et des phénomènes intestinaux. Ces derniers phénomènes se traduisent par une diarrhée fréquente et absolument grise, décolorée. Pas d'hémorrhagies.

Le 3^e jour, mêmes symptômes. On pense à la possibilité d'un ictère grave. On constate en outre une matité légère dans les flancs. Pouls régulier. T. 37°.

L'état du malade reste sensiblement le même jusqu'au 11.

Le 11 dans la soirée, T. 38°; pouls faible, matité accusée dans les flancs. Pas de vomissements. Agitation. Le malade meurt le 12.

AUTOPSIE faite à la Morgue, par M. le Dr LAUGIER. — Fractures des 9^e et 10^e côtes droites. Rien dans les plèvres. Les poumons n'ont rien d'intéressant. Symphyse cardiaque complète.

Abdomen. — Plusieurs litres de liquide dans l'abdomen. Ce liquide est un mélange de sang et de bile. Anses intestinales très légèrement agglutinées. Pas de perforations intestinales.

Foie. — Déchirure, qui part de la face supérieure convexe du lobe droit, descend sur la face inférieure de ce lobe, va désinsérer la vésicule biliaire sans l'ouvrir et couper toutes les voies biliaires extra-hépatiques. Le canal cystique, les canaux hépatiques et le canal cholédoque sont rompus. Pas de cirrhose ni de dégénérescence. Les gros vaisseaux sanguins n'ont rien ; seules les veinules des tranches de rupture sont intéressées.

RÉFLEXIONS. — Cette observation est intéressante pour deux raisons. Elle nous montre d'abord la longue survie d'un malade, qui présente une rupture très étendue du foie, plus de 15 centimètres.

De plus, une partie des phénomènes qui avaient été constatés s'explique de la manière suivante : la bile se déversant dans la cavité abdominale y était partiellement résorbée par le péritoine, d'où ictère, de plus, parce qu'elle ne passait plus dans l'intestin, les selles étaient absolument décolorées.

Ostéome périostique à nodules milliaires de la région astérique, par MM. E. PERRIN DE LA TOUCHE, professeur d'histologie et S. LE MONIET, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Rennes.

OBSERVATION. — Marie X... est âgée de 24 ans. Les antécédents héréditaires ne présentent pas d'autres particularités qu'un cas de tuberculose pulmonaire chez un frère. On ne trouve rien d'intéressant dans ses antécédents personnels, aucune maladie sauf la coqueluche et la rougeole. L'état général est très bon et la constitution paraît vigoureuse bien qu'entachée de lymphatisme.

C'est en 1892 que la malade a constaté l'existence d'une petite grosseur derrière l'oreille, elle avait à ce moment le volume d'un pois.

Depuis cette découverte jusqu'au moment de mon examen, en juin 1895, il ne se produit rien d'anormal ; à aucun moment la malade n'a ressenti de douleurs, le développement a été continu, mais lent.

En juin 1895, l'état est le suivant : tumeur du volume d'une petite noix siégeant à la base de l'apophyse mastoïde gauche, à 3 centimètres environ de la pointe, à 2 centimètres en arrière du pavillon de l'oreille, presque à cheval sur la limite d'insertion des cheveux, cependant plus développée vers le cuir chevelu que vers la région dépourvue de poils ; sa limite supérieure est au niveau d'une ligne horizontale parallèle et sus-jacente à l'apophyse zygomatique et rasant l'insertion supérieure du pavillon de l'oreille. Cette tumeur siège donc, semble-t-il, dans la région de l'astérium,

La peau qui la recouvre ne présente aucune modification et garde sa mobilité.

La tumeur, absolument indolente, même à la pression, est d'une consistance osseuse et fait corps avec le squelette, sur lequel elle ne présente aucune mobilité.

Il n'y a pas à songer à un kyste sébacé, non plus qu'à un kyste dermoïde, mais on peut s'arrêter à l'idée d'une exostose ostéogénique.

Malgré l'absence de toute gêne, je n'ai pas cru devoir résister au désir de la malade qui voulait être débarrassée de cette grosseur et le 30 juin 1895 je l'ai enlevée sous le chloroforme, bien que la cocaïne eût pu suffire. Les cheveux sont rasés à 2 centimètres autour ou plutôt en arrière de la grosseur ; antiseptie du champ opératoire et incision verticale de 3 centimètres ; le bistouri ne mord pas sur la tumeur et ne fait qu'entamer une enveloppe épaisse, fibreuse ; quelques coups de rugine rejettent cette enveloppe en dehors et la tumeur est à nu ; la pointe du bistouri l'entame superficiellement ; mais on rencontre à une faible profondeur, 2 millimètres environ, la dureté de l'os ; avec la gouge et quelques coups de maillet je pénètre au-dessous de la tumeur et je la sépare sans difficulté de l'os sous-jacent sur lequel elle repose, toutefois sans y adhérer autrement que par quelques tractus fibreux. A sa base l'os est un peu excavé, mais l'excavation est à peine marquée ; l'os sous-jacent est sain et présente la consistance normale.

La plaie est fermée par trois crins de Florence et recouverte par un pansement compressif qui entoure la tête. Le premier pansement est retiré le huitième jour par un confrère qui enlève en même temps les fils ; la guérison est parfaite et la malade que j'ai revue souvent depuis ne présente qu'une cicatrice à peine visible ; la peau est très souple et sauf la cicatrice linéaire la région ne se distingue en rien de celle du côté opposé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La tumeur a la forme d'une lentille plus convexe ; extérieurement, elle est lisse et paraît bien limitée par une couche fibreuse. Son diamètre est de 3 centimètres et son épaisseur au centre de 15 millimètres.

Le scalpel ne l'entamant que tout à fait superficiellement, il a fallu la couper à la scie ; on voit alors qu'elle est formée de petits grains durs, arrondis ou ovoïdes, d'aspect osseux, englobés dans une trame fibreuse résistante.

Après fixation par l'alcool à 95°, un fragment a été décalcifié par l'alcool nitrique, puis débité, après durcissement à la gomme et l'alcool, en coupes, dirigées de la périphérie au centre.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, on reconnaît qu'en effet, la tumeur est formée de nodules osseux, colorés en jaune, noyés dans un stroma fibreux qui s'est coloré en rouge. Ces nodules extrêmement nombreux, comme on peut le voir sur la figure représentant à peu près un secteur de la tumeur, peuvent être, au point de vue des dimensions, classés en petits, mesurant de 80 à 100 μ de diamètre, en moyens de 400 à 500 μ qui sont de beaucoup plus nombreux, et enfin en grands infiniment plus rares de 1 à 4 millimètres.

Ces grains osseux présentent la structure suivante :

Dans la zone centrale du nodule (fig. 1), les cellules osseuses sont volumineuses, irrégulières et distribuées sans ordre, leurs prolongements sont courts, difficiles à suivre dans la substance granuleuse où ils sont plongés. Dans le centre de quelques nodules, les cellules sont de forme otellaire.

Dans la zone moyenne, les cellules ont la forme ordinaire en

amande (fig. 2) et présentent comme dans l'os normal des prolongements anastomotiques bien visibles par le procédé de Renault (éosine,

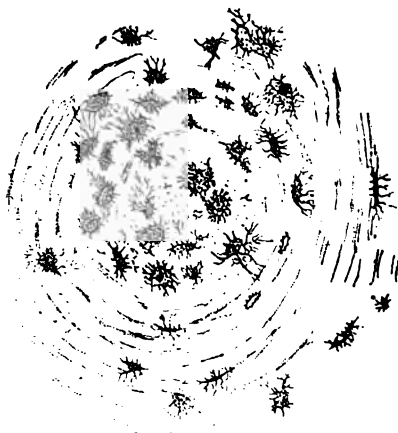


Fig. 1.

puis acide formique) (1). Ces cellules sont disposées assez régulièrement comme dans le système de Havers de l'os normal, dans des



Fig. 2.

lamelles osseuses concentriques, alternativement amorphes et ponctuées.

(1) RENAULT, *Traité d'histologie pratique*, t. I, p. 493.

Dans la *zone périphérique*, les cellules redeviennent plus irrégulières, leurs prolongements sont moins nets, se colorent mal ; la structure lamellaire est moins accusée et disparaît même parfois complètement.

Dans ces nodules osseux, les fibres de Sharpey sont très abondantes et se voient bien, surtout en examinant les coupes dans de l'eau acidulée, je ne les ai pas dessinées pour ne pas compliquer la figure. Les unes grosses, irrégulières, à contours souvent mal définis, sont surtout parallèles aux lamelles ; les autres de beaucoup plus fines, mais bien plus nettes, sont plus ou moins perpendiculaires aux lamelles osseuses. Les fibres de Sharpey sont surtout nombreuses dans les couches superficielles dont quelques-unes en semblent presque exclusivement formées. C'est dans la zone moyenne qu'on trouve surtout les fibres ordinaires si nettes ; il est impossible d'en distinguer dans la substance granuleuse du centre des nodules.

Le centre de ces noyaux osseux d'aspect Havérien n'est que tout à fait exceptionnellement occupé par un canal vasculaire.

En outre des grains simples, précédemment décrits, on trouve quelques nodules gros et moyens formés de 2, 3 ou même 4 systèmes de lamelles concentriques réunis par un système de lamelles périphériques qui a dû les englober secondairement. Dans d'autres nodules, au contraire, on voit d'autres systèmes concentriques dus à une nouvelle génération osseuse développée secondairement dans une cavité d'érosion, sorte de lacune de Howship, ainsi que le montre la coupe irrégulière des lamelles préexistantes. Ces derniers systèmes, analogues aux systèmes intermédiaires Havériens de remaniement des os normaux, sont tous du type Havérien parfait avec un canal vasculaire central de 15 à 20 μ de diamètre et d'épaisseur des fibres de Sharpey.

On trouve dans les couches superficielles de quelques gros nodules des canaux vasculaires pénétrant plus ou moins obliquement à travers les lamelles osseuses et paraissant les analogues des canaux perforants de Volkmann.

À l'examen à la lumière polarisée, les systèmes de lamelles concentriques donnent comme dans l'os normal les croix noires de Ravier quand les deux nicols sont croisés et les lamelles se succèdent aussi monoréfringentes et biréfringentes. Ces petits grains osseux présentent donc tous les caractères du tissu osseux normal.

Ils sont englobés dans une gangue de tissu fibreux assez serré, formé de faisceaux conjonctifs de dimensions moyennes entrecroisés en tous sens, et entre lesquels on voit de nombreuses cellules conjonctives de formes irrégulières à prolongements anastomotiques. Ce stroma est très peu vasculaire et à peu près dépourvu de fibres élastiques. À la périphérie, la tumeur est limitée par une zone où les faisceaux fibreux plus tassés prennent, en quelque sorte, un aspect tendiniforme, les fibres élastiques y sont plus nombreuses et les cellules conjonctives deviennent aplaties parallèlement à la surface ; n'est-ce pas là la structure d'une membrane périostique ?

RÉFLEXIONS. — La tumeur qui fait l'objet de cette observation présente quelques particularités sur lesquelles il convient

d'insister ; d'abord sa forme hémisphérique très régulière, l'absence totale d'adhérences osseuses ne permettent pas de la considérer comme une émanation des os du crâne ; enfin sa structure macroscopique montrant une gangue fibreuse d'environ 2 millimètres d'épaisseur renfermant un très grand nombre de nodules osseux typiques.

Quelle peut être la nature d'une tumeur ainsi constituée et sous quelle dénomination convient-il de la ranger ?

Les trois caractères que nous venons d'indiquer, la régularité, l'absence d'adhérences osseuses, enfin la gangue fibreuse ne permettent pas de la considérer comme une exostose ostéogénique, même ayant rompu ses attaches osseuses.

On ne trouve aucun traumatisme à l'origine, il n'est donc pas possible d'admettre la genèse invoquée dans certains cas : détachement d'un fragment d'os ayant continué à s'accroître ; cette théorie ne concorde nullement d'ailleurs avec l'existence des grains osseux multiples que le microscope y révèle.

La tuberculose, la syphilis, l'ostéomyélite chronique ne donnent jamais lieu à des productions osseuses de cet aspect et nous ne parlerons de ces trois affections que pour les éliminer.

Il existe bien des sarcomes périostiques présentant une tendance très grande à l'ossification, mais on ne trouve ici aucun amas cellulaire permettant d'admettre ce diagnostic, d'ailleurs le sarcome ossifiant se présente avec une série de caractères microscopiques très différents.

On trouve une certaine analogie, non pas au point de vue de la forme bosselée, mais au point de vue de la structure avec les ostéomes des cavités de la face. Comme dans ces tumeurs nous trouvons ici du tissu osseux relativement normal, la même consistance dure, la même absence d'adhérence à l'os, notée dans certains ostéomes des sinus. Mais ici le siège est tout autre et c'est à la face externe du crâne en dehors de tout sinus que siègeait la tumeur.

En cherchant dans la bibliographie médicale, nous n'avons trouvé aucune observation qui pût nous apporter quelques éclaircissements. Les bulletins de la Société anatomique des vingt dernières années sont muets à ce sujet : des nombreuses observations d'ostéomes ou d'exostoses publiées, aucune ne concorde avec la nôtre.

Seuls quelques traités d'anatomie pathologique parlent d'ostéomes discontinus des os, c'est du moins l'appellation que donne Virchow aux tumeurs dont il s'agit, et qui paraissent avoir quelque parenté avec celle qui est l'objet de notre observation.

Virchow après avoir décrit toutes les variétés d'ostéomes des divers organes, os, cavités de la face, cœur, etc.... parle brièvement des « exostoses périostiques discontinues et par cette raison mobiles », il en cite plusieurs cas et il ajoute : « de pareils cas où la tumeur a primitivement pris naissance sous le périoste, mais probablement pas dans les couches les plus profondes, doivent être distingués des exostoses qui plus tard seulement ont été séparées de leur base par une fracture » (1).

Ce même auteur décrit un peu plus loin (2) des ostéomes miliaires de la peau qui au point de vue de la structure ont la plus grande analogie avec les grains osseux de notre tumeur.

L'*Histologie pathologique* de Rindfleisch, l'*Anatomie pathologique* de Lanceraux, de même que le traité de MM. Cornil et Ranvier ne nous apportent aucun renseignement sur notre sujet.

Ziegler (3) parle « de néoformations osseuses qui ne sont pas en contact immédiat avec l'os » et parmi elles il distingue « les exostoses périostales mobiles qui sont encore intra-périostales, mais cependant distinctes de l'os ». Il en reconnaît l'existence, mais il n'en cite pas un cas.

Dans le premier volume du *Traité de thérapeutique chirurgicale* de MM. Le Dentu et Delbet, le Dr Delbet étudie les tumeurs hétéro plastiques, les classe en trois groupes et range dans le premier les ostéomes discontinus de Virchow qui se développent dans le périoste.

C'est dans cette classe que doit rentrer notre tumeur à cause de sa situation intra-périostique : mais en raison de sa structure en grains osseux petits, multiples, et complètement isolés les uns des autres, nous proposons pour cette tumeur, d'une variété non encore décrite, le nom d'*ostéome périostique à nodules miliaires* ou plus simplement d'*ostéome périostique nodulaire*.

(1) VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, t. II, p. 63.

(2) *Ibid.*, p. 109.

(3) ZIEGLER, *Traité d'anatomie pathologique*.

Quant à sa classification pathogénique, nous croyons devoir le ranger dans les tumeurs congénitales.

Sa situation au niveau de l'astérion nous porte à la rapprocher des os wormiens qui ne sont pas rares dans cette région. Seulement ici, le processus ossificateur au lieu de donner naissance, comme on le voit souvent, à un ou deux os wormiens comblant la fontanelle astérique, aurait créé une foule de petits foyers d'ossification indépendants développés en dehors de l'os normal, dans les plans superficiels du périoste.

Périgastrite gangréneuse antérieure, suite de cancer gastrique, par MM. TUFFIER et DUJARIER.

Voici l'observation de la malade dont nous présentons l'estomac.

Mme G..., veuve L.... âgée de 50 ans, journalière.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 67 ans d'une bronchite chronique. Père mort à 30 ans d'une fluxion de poitrine. Une sœur bien portante. Un frère mort d'accidents à 30 ans.

Antécédents personnels. — Régliée à 14 ans régulièrement. Mariée à 23 ans. A eu 4 enfants et entre le 3^e et le 4^e une fausse couche. Les suites de couches normales. Un enfant mort à 8 ans de fièvre typhoïde, un autre à 2 ans, de méningite, le 3^e mort-né, le 4^e bien portant. Jusqu'à ces deux dernières années la malade n'a fait aucune maladie ; forte au travail, ayant bon appétit.

Il y a deux ans vers la mi-carême la malade s'aperçut que ses membres enflaient. En 15 jours l'anasarque fut généralisée. La malade ressentait seulement une grande lassitude, une diarrhée abondante et ne dormait pas. Pas de vomissements, mais des troubles de la vue. Entrée à Bichat dans le service de M. Roques où on la soigna pour de l'albuminurie et une affection du tube digestif que la malade ne peut préciser (régime lacté, eau de chaux, bains sulfureux). Au bout de 5 semaines la malade quitte l'hôpital guérie. Cet état dura un an. Puis l'appétit disparut à nouveau, des douleurs apparurent dans la région épigastrique survenant à tout moment aussi bien entre qu'après les repas, même la nuit. Sensation de contraction, de crampe s'irradiant en ceinture ; cependant les digestions étaient bonnes, les selles diarrhéiques, pas de vomissements. La malade commence à maigrir. Un médecin consulta la soigna pour une dyspepsie et calma ses douleurs par l'administration de gouttes noires. Depuis, les douleurs n'ont pas réapparu. Néanmoins l'affaiblissement progressait avec un amaigrissement considérable. La malade continua à marcher, mais son teint devint jaune paille. Jamais de vomissements, ni de gastrorrhagies.

Il y a deux mois la malade entra à la Pitié chez M. Robin qui diagnostiqua un carcinome gastrique avec dilatation. Traitement : régime lacté, poudre digestive, potion apéritive. Aucune amélioration. Il y a un mois la malade s'aperçut qu'il lui poussait une gros-

seur dans le ventre. En même temps elle ressentit quelques douleurs à ce niveau. La tumeur grossit très vite, atteint le volume du poing et les douleurs progressent. Il paraît n'y avoir pas eu de fièvre. C'est alors que M. Robin la fait passer dans notre service.

Examen de la malade. — Femme de taille moyenne, amaigrie, teint cachectique, langue saburrale. Température 37°8. Poids 120, petit, dépression régulière.

Organes thoraciques. — En arrière, aux deux bases, submatité et râles muqueux.

Le cœur un peu hypertrophié présente un souffle au premier temps à la pointe, s'étendant aussi vers la base et jusque dans les vaisseaux du cou.

Abdomen. — La matité hépatique ne dépasse pas le rebord costal; dans la partie inférieure gauche de la région épigastrique on remarque une tuméfaction arrondie de la grosseur du poing qui empiète sur le flanc gauche et la partie supérieure de l'hypogastre. La tumeur dépasse un peu la ligne médiane et descend légèrement au-dessous de l'ombilic; elle est arrondie, sa surface est lisse; la peau est rouge et chaude au toucher. A son niveau on voit de la matité. La palpation, douloureuse, décèle de la fluctuation dans toute l'étendue; la peau n'est pas mobile sur la tumeur; celle-ci semble mobile sur les parties profondes, mais ses mouvements sont très limités à cause des violentes douleurs de la malade.

Le flanc gauche est bombé, la peau à ce niveau est œdématiée; la percussion donne une matité absolue (ascite). On voit le ventre animé de battements.

Diagnostic. — Périgastrite suppurée consécutive à une tumeur ou à un ulcère.

Opération le 23 décembre 1897. — Anesthésie par l'éther. La malade endormie on percute la tumeur qui est devenue manifestement sonore à la percussion. Sur sa partie la plus saillante, à 3 travers de doigt à gauche de la ligne médiane, on fait une incision d'environ 6 centimètres. Le tissu cellulaire sous-cutané est verdâtre; en continuant l'incision on tombe sur une cavité d'où il s'écoule un pus verdâtre fétide mélangé de gaz également fétides mais ne contenant pas de débris alimentaires, à la surface du pus surnagent quelques gouttelettes huileuses jaunes. Le doigt introduit dans la cavité de l'abcès montre qu'elle est bien limitée de tous côtés et on n'y trouve pas d'orifice de communication avec l'intestin ou l'estomac. La paroi postérieure de l'abcès est dure, irrégulière, de surface fongueuse et semble formée par la surface d'une tumeur maligne. Gros drain dans la plaie et mèche de gaze iodoformée.

Diagnostic opératoire. — Périgastrite suppurée et gangréneuse probablement consécutive à un ulcère épithéliomateux de la paroi antérieure de l'estomac.

Suites opératoires. — Dans la journée la malade n'a pas souffert. Elle n'a eu ni nausées ni vomissements. Pas de selles, pas de gaz. Champagne, glace, lait. T. 38°. Nuit assez bonne. Dans la soirée 1500 grammes de sérum sous-cutané.

24. — La malade ne souffre pas. L'état général n'est pas plus mauvais qu'avant l'opération. Langue chargée. T. 37°. Poids 140 régulier très faible, très facilement dépressible. On change le panse-

ment qui est très sale, couvert de pus verdâtre et de détritux d'odeur fétide. Pendant qu'on nettoie les bords de la plaie la malade est prise d'une quinte de toux ; au même instant il sort par la plaie un liquide d'abord purulent et huileux, puis plus clair et contenant des caillots de lait (la malade a bu du lait la veille et dans la matinée). Ce liquide est mélangé de gaz dont les bulles en venant crever au niveau de la plaie font un bruit de gargouillement assez fort. On replace le tube et une mèche de gaze iodoformée.

Dans la journée la malade a été assez bien, elle n'a pas souffert. Elle n'a pas vomi ni eu envie de vomir. Pas de selles, pas de gaz. Miction spontanée. Elle a pris du champagne, du lait, de la potion de Tood. T. 37°8 la soirée, 1500 grammes de sérum (sous-cutané). Nuit bonne.

25. — La malade est très pâle, se dit très faible (elle peut à peine se soulever quand on vient lui faire son pansement) mais ne souffre pas. Elle est cachectique au dernier degré. Langue sale, brune. T. 37°. Pouls 120, très faible et dépressible. Urines rares (350) jaune clair. On change le pansement qui est absolument sale. On vide la poche qui contient une matière semi-fluide de couleur café au lait foncé, formée du contenu stomacal mélangé à du pus et à des débris sphacelés, le tout sentant horriblement mauvais. Au milieu de ce liquide qui est assez abondant on reconnaît facilement des parcelles de lait caillé qui ont encore leur coloration blanchâtre, à l'odorat on distingue le rhum que la malade a bu la veille à l'odeur caractéristique (vomissements d'ivrogne). Quelques bulles de gaz fétides viennent éclater à la surface du liquide quand la malade fait le mouvement de vouloir s'asseoir. Le doigt introduit dans la poche pénètre à travers un orifice assez étroit, situé sur la partie postérieure de cette poche, dans la cavité de l'estomac. Son extrémité perçoit dans la profondeur un gros vaisseau situé transversalement, vaisseau qui est animé de pulsations violentes et ne semble séparé du doigt que par une mince épaisseur de tissu. La tuméfaction extérieure a d'ailleurs diminué de volume, elle est moins rouge ; mais les lèvres de l'incision sont toutes écartées d'un gros travers de doigt laissant apparaître entre elles une masse verdâtre, un bourrelet formé par le tissu cellulaire sous-cutané. En pressant ce bourrelet, on en fait sortir un liquide jaune d'or absolument analogue à de l'huile et qui semble être effectivement formé de graisse fluide. De chaque côté de la plaie, en haut et à droite, en bas et à gauche, deux plaques de nécrose de couleur vert-noirâtre, régulières, du diamètre d'une pièce de 50 centimes et d'un franc. On replace un gros drain dans la plaie, ce drain, guidé par le doigt, s'enfonce de 15 centimètres environ. La cavité de l'abçès est ensuite bourrée de gaze stérilisée. Pansement humide.

Dans la journée, la malade a été assez bien. Elle n'a pas souffert du tout. Elle a pris du champagne, du lait, de la potion de Todd. Elle a eu une selle abondante et de nombreux gaz par l'anus. 1500 grammes de sérum. T. 37°. La nuit la malade n'a pas dormi, gênée par les gémissements d'une voisine. 1500 grammes de sérum dans la journée.

26. — Malade ne souffre pas, est très faible, mais pas plus que les jours précédents. Dormirait volontiers. T. 37°, pouls 128, plus

fort que les jours précédents. Elle prend exclusivement du lait avec de l'eau de Vichy. Deux lavements nutritifs de 1 œuf dans 125 gr. de lait et un peu de cognac, 1500 grammes de sérum. On change le pansement. Même état de la plaie.

27. — Même état, même traitement que la veille. La malade se cachectise, elle déclare cependant qu'elle va assez bien.

28. — La malade a meilleur aspect, elle a passé une excellente nuit ; elle semble avoir le teint un peu plus coloré. Dans la journée elle a pris avec appétit une demi-bouteille d'eau de Vichy et environ 3 litres de lait. En outre 2 lavements nutritifs. Potion de Tood. 1500 gr. de sérum, une selle spontanée. Les bords de la plaie se détergent peu à peu, les parties gangrénées s'éliminent, on débriade les bords de façon à bien les écarter et à intercaler des mèches de gaze qui assureront une absorption plus rapide des produits septiques. Il sort toujours beaucoup de matières alimentaires mélangées de pus et de débris sphacelés, le tout sentant très mauvais, on supprime le drain et on le remplace par 2 tubes accolés, de façon à assurer l'écoulement plus facile du contenu stomacal et de l'abcès.

29. — Le fond de l'abcès est absolument détergé, presque toutes les parties sphacelées ont été éliminées. Les bords sont irréguliers, rouges, bourgeonnants : le fond est rosé, également bourgeonnant. Partout cependant le bourgeonnement est peu accentué. Sur le fond de l'abcès on aperçoit un orifice qui le fait communiquer avec l'estomac et dans lequel sont placés les deux tubes. Il sort beaucoup moins de liquide de l'estomac. En somme de ce côté la malade va beaucoup mieux. Par contre depuis hier la malade se plaint de souffrir dans la cuisse droite.

On note en effet de ce côté de la phlegmatia alba dolens (gonflement blanc œdémateux du membre, dilatation des veines sous-cutanées, douleurs sur le trajet de la fémorale). Enveloppement ouaté. Alimentation comme la veille.

1^{er} janvier 1898. — La malade qui ces derniers jours allait bien, semblant se remonter un peu, s'est affaiblie presque subitement dans la soirée d'hier. Pouls 160. Dans la nuit la malade tombe dans le collapsus, celui-ci s'accroît de plus en plus, au point que ce matin la malade ne répond ni ne remue quand on la secoue. Mort dans la soirée.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen on trouve des adhérences unissant la paroi antérieure de l'estomac à la face profonde de la paroi abdominale. On rompt ces adhérences avec le doigt et on trouve la paroi antérieure de l'estomac très épaissie et présentant deux perforations où l'on peut introduire le doigt. Autour de ces perforations l'estomac est sphacélé. On enlève l'estomac et on trouve qu'une volumineuse tumeur envahit sa moitié inférieure. Le maximum des lésions porte sur la paroi antérieure qui est en grande partie sphacelée ; au niveau de la petite courbure on trouve plusieurs ganglions. La grande courbure adhère au côlon transverse et à une masse d'épiploon enflammé.

Le pylore est envahi ; il est rétréci et on peut à peine y introduire le doigt. La face postérieure de l'estomac est la moins lésée ; pourtant on note au niveau de la muqueuse une énorme frange longue de 6 à 8 centimètres, haute de 4 et allant se perdre dans l'ouverture pylorique.

Le *côlon transverse* adhérent n'est pas envahi.

Rien dans les *organes thoraciques* à part un gros ganglion rempli de bouillie calcaire adhérent à la bronche droite et au pneumogastrique du même côté.

Deux morceaux prélevés et examinés sur des coupes corroborent le diagnostic du cancer.

RÉFLEXIONS. — En somme nous avons affaire à un carcinome de la paroi antérieure de l'estomac, créant des adhérences, perforant l'estomac et produisant un abcès gangréneux de la paroi abdominale qui tendait à s'ouvrir spontanément lorsque l'intervention est venue hâter cette ouverture.

Note sur un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. — Aphasie transitoire sans paralysie, par M. MASBRENIER, interne des hôpitaux.

La malade, R... Marceline, âgée de 30 ans, lingère, entre à la Charité, salle frère Côme, lit n° 19, dans le service de M. Oulmont, le 24 mai 1897.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels. — La malade a eu, il y a 7 ans, une arthrite du genou gauche terminée par ankylose.

Il y a six ans, la malade a présenté une éruption cutanée qui s'est accompagnée de maux de gorge, de céphalée, d'alopécie et d'iritis et qui a été soignée par le protoiodure.

La malade vient d'un service de chirurgie avec le diagnostic de rein flottant. Elle se plaint de pesanteurs et de tiraillements dans l'hypochondre droit ainsi que de troubles névropathiques vagues qui font penser au tabes. À l'examen de la malade, on trouve dans l'hypochondre droit une tumeur ovoïde et lisse d'une assez grande mobilité.

Système nerveux. — La malade accuse depuis trois ans des douleurs lancinantes fréquentes et des tiraillements dans les membres inférieurs.

La marche est rendue presque impossible par l'ankylose du genou gauche et l'on ne peut chercher le signe de Romberg. Le signe d'Argyll Robertson fait défaut. La malade aurait eu du ptosis à plusieurs reprises et présente encore un strabisme prononcé. Il n'existe pas d'anesthésie sensorielle ni de troubles de la sensibilité générale. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Appareil digestif. — La malade présente assez souvent des crises avec douleurs d'estomac et vomissements sans troubles digestifs dans l'intervalle.

Appareil circulatoire intact.

Appareil respiratoire. — La malade ne tousse pas actuellement, elle n'a jamais eu d'hémoptysies et l'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire.

Aucun trouble du côté de l'*appareil urinaire*.

Appareil génital. — La malade n'est plus réglée depuis cinq mois. Antérieurement, les règles étaient irrégulières et douloureuses.

Le 28 décembre, la malade qui, jusqu'à cette époque, était restée dans le service sans se plaindre d'autre chose que de douleurs dans la hanche gauche, douleurs ayant du reste actuellement disparu, est prise de douleurs de tête et de vomissements. Les deux nuits suivantes, elle a eu des cauchemars avec agitation.

Le 30, la céphalée persiste, mais les vomissements ont disparu. En revanche, l'attention est attirée par les troubles d'élocution que présente la malade qui, sans qu'il existe de désordres intellectuels, est incapable de s'exprimer. Elle remplace un mot par un autre et par moments, son langage n'est plus qu'un bredouillement inintelligible. La malade n'a pas d'aphasie sensorielle. L'écriture est assez lisible, quoique un peu tremblée, mais certaines lettres sont remplacées par d'autres, quelquefois même les mots ne sont qu'une succession de lettres quelconques.

Il n'existe de troubles parétiques ni du côté de la langue, ni du côté de la face ou des membres. Pas de troubles sensitifs. Rien à l'auscultation du cœur et du poumon. Le pouls est à 64, assez ample et sans arythmie. Température vaginale 37°8 montant à 39°2 le soir du 31 décembre.

2 janvier. — Les troubles de la parole ont disparu depuis hier. La malade a déliré les deux nuits précédentes et présente même dans la journée un peu de subdelirium.

La malade se plaint de souffrir de la nuque sans qu'il y ait de contracture appréciable. Pas de trismus, ni de troubles parétiques d'aucune sorte. Un peu d'hyperesthésie au niveau des membres inférieurs. La malade n'a pas eu de nouveaux vomissements.

Le 4. — Les troubles de la parole n'ont pas reparu mais le délire est continu. La température est montée à 40°6, le pouls est à 132, Il existe une constipation opiniâtre.

Le 5 et le 6 même état, toujours sans troubles parétiques. La température n'est pas descendue au-dessous de 40°. Il existe des troubles vaso-moteurs accentués produisant de vastes plaques érythémateuses.

La malade succombe le 7 janvier.

Autopsie pratiquée le 8 janvier. — *Cerveau.* — La pie-mère de la base ne présente pas d'altérations appréciables.

Au niveau de la convexité on trouve seulement quelques fines granulations du côté gauche.

A droite un peu d'exsudat à l'origine de la scissure de Sylvius, vers le pôle de l'insula.

Les lésions sont très accentuées à gauche où dans toute l'étendue du lobe de l'insula on note un épaissement et un aspect trouble de la pie-mère adhérente aux parties sous-jacentes. A ce niveau on aperçoit facilement à l'œil nu de petites granulations très abondantes, surtout le long de la Sylvienne et des artères qui en partent. En revanche la plaque de méningite laisse absolument libre la 3^e circonvolution frontale gauche.

Les coupes du cerveau ne révèlent aucune altération macroscopique de l'écorce, du centre ovale ni des noyaux centraux. L'examen de la moelle n'a pu être pratiqué.

Poumons. — La moitié supérieure des deux poumons est infiltrée de fines granulations. Il existe des adhérences pleurales étendues à droite et à gauche.

Foie. — Pèse 1.400 grammes, présente une dégénérescence graisseuse accentuée.

Péritoine. — On trouve des granulations discrètes au niveau de l'intestin grêle et quelques adhérences molles au niveau du cæcum.

Il existe des granulations très fines et très abondantes au niveau du mésentère et dans tout le petit bassin, surtout au niveau du fond de l'utérus.

Le cœur, la rate et les reins sont normaux. La mobilité du rein droit enlevé sans précaution au début de l'autopsie n'a pu être vérifiée.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous a paru intéressante à rapprocher d'une observation analogue présentée à la Société anatomique le 8 octobre dernier. Dans les deux cas il s'agit de méningite tuberculeuse de l'adulte avec aphasie et dans les deux cas l'aphasie est restée le seul signe permettant de localiser avec précision les lésions encéphaliques.

Dans l'observation actuelle l'aphasie n'a persisté que trois jours et il semble que l'on doive incriminer des troubles transitoires de la circulation de la 3^e circonvolution frontale, les lésions faisant défaut au niveau même de la circonvolution de Broca et prédominant le long de la Sylvienne et dans toute l'étendue de l'insula.

En tous cas nous avons jugé intéressant d'insister sur l'absence, dans les deux cas d'aphasie que nous avons rapportés, des troubles parétiques mentionnés dans toutes les observations antérieures concernant l'aphasie dans le cours de la méningite tuberculeuse.

Infection staphylococcique généralisée. — Abscès du cœur.

— **Hémo-péricarde. — Mort,** par MARCEL LABBÉ, interne des hôpitaux.

Il s'agit d'un adulte amené dans le service du P^r Debove avec des phénomènes typhoïdes.

Malade depuis une quinzaine de jours, il est extrêmement abattu, somnolent, répond mal aux questions qu'on lui pose, en un mot il est dans la stupeur. La langue est blanche ; il a de la diarrhée, le ventre est légèrement météorisé, la rate grosse. L'auscultation des poumons fait entendre quelques râles de bronchite. La température oscille entre 39° et 39°5 ; le pouls est à 104. Bref, tous les symptômes font penser à une fièvre typhoïde ; malgré l'absence de taches rosées, le diagnostic paraît si évident qu'on ne fait même pas le séro-diagnostic.

Après une huitaine de jours, l'état restait sensiblement le même ; le malade était toujours très abattu. Il fut pris subitement sans ictus, d'une hémiplegie incomplète du côté droit, sans aphasie, atteignant surtout les membres inférieur et supérieur droits. On songea à la possibilité d'une méningite, mais le pouls était régulier, les pupilles égales. Le lendemain l'hémiplegie s'était déjà beaucoup atténuée.

Mais dans la journée, le malade fut pris d'une douleur précordiale, d'angoisse, de dyspnée.

Le pouls devint très petit et rapide, les extrémités se recouvrirent de sueurs froides, et le malade mourut dans la nuit. L'auscultation du cœur pratiquée la veille n'avait fait entendre aucun bruit anormal ; on avait seulement constaté la faiblesse des bruits du cœur.

Le séro-diagnostic pratiqué la veille de la mort fut négatif.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax on tombe sur le *péricarde* extrêmement distendu et rempli d'une quantité de sang rouge coagulé qu'on peut évaluer à un verre environ.

Le cœur est normal en apparence, cependant à la base de l'aorte on distingue un orifice fissuraire par lequel on peut, sans rien déchirer, introduire un stylet. En ouvrant le ventricule gauche, on découvre sur la valvule sigmoïde aortique gauche et postérieure une perforation entourée de végétations ; la perforation siège à la base de la valvule et est en rapport avec un orifice irrégulier également végétant par lequel on peut introduire un stylet. Ce stylet traverse la base du ventricule gauche et ressort par l'orifice que nous avons signalé à l'extérieur. Il existait donc à la base du ventricule une perforation avec trajet très étroit et irrégulier, long de 2 centimètres, qui avait permis au sang des cavités cardiaques gauches de s'épancher dans le péricarde.

Les *poumons* étaient atteints de bronchite légère et de congestion au niveau des bases. Les plèvres étaient adhérentes surtout à gauche, et dans l'épaisseur des adhérences qui unissaient le sommet du poumon gauche à la surface du sternum existait un petit abcès du volume d'une noisette.

L'*intestin* ne présentait pas d'ulcérations au niveau des follicules clos et des plaques de Peyer. À la partie moyenne de l'iléon se trouvait une ulcération entourée de vaisseaux sanguins dilatés, sans aucun rapport avec les plaques de Peyer, et due à l'ouverture d'un petit abcès de la muqueuse.

Dans les reins, plusieurs abcès miliaires au niveau de la substance corticale et de la substance médullaire.

Des coupes histologiques ont montré que les reins étaient atteints de néphrite à prédominance congestive et diapédétique, avec état trouble et granuleux, absence de coloration du noyau et desquamation d'une partie des cellules épithéliales des tubes contournés.

En certains points, il existe des hémorrhagies interstitielles ; dans les autres, les globules blancs sortis des vaisseaux par diapédèse s'accumulent autour des glomérules et y forment de petits abcès.

Sur certaines préparations, on retrouve des abcès plus volumineux, formés de globules de pus et situés dans la région médullaire sur le trajet des canalicules urinaires. Ces abcès sont dilatés en ampoule et effilés à leurs extrémités pour se continuer avec le tube urinaire.

Ils sont tapissés par la couche épithéliale du tube qui a tendance à desquamer et former des rangées de cellules en palissade à l'intérieur de l'abcès.

D'autres tubes voisins sont seulement remplis d'un épithélium trouble, desquamé en partie, d'autres sont obstrués par des cylindres colloïdes.

La rate est hypertrophiée et très congestionnée. Les corpuscules de Malpighi sont souvent le siège d'hémorragies ; ils sont envahis par les leucocytes polynucléaires et difficiles à distinguer de la pulpe.

Le foie ne présente pas d'abcès.

Sur l'hémisphère gauche du cerveau, au niveau de la partie moyenne des circonvolutions rolandiques, se voit une grosse veine thrombosée, environnée de veinules et de capillaires dilatés. Cette veine méningée examinée sur des coupes histologiques est le siège d'une thrombose microbienne : de très nombreuses colonies de staphylocoques existent dans son intérieur ; les uns sont libres, les autres englobés par les leucocytes.

BACTÉRIOLOGIE. — L'ensemencement de l'abcès pulmonaire a donné des cultures de staphylocoque doré pur. Celui du rein et de la rate, des cultures de staphylocoque et de coli-bacille associés.

Enfin, les coupes de la veine méningée examinées directement ont montré des colonies de staphylocoques.

RÉFLEXIONS. — Cette observation rentre dans le groupe des infections générales à staphylocoques que nous avons étudiées en collaboration avec M. le professeur Hutinel (1). Ces infections déjà très diverses chez l'enfant, se présentent chez l'adulte sous des formes encore plus variées. Les abcès gros ou petits peuvent siéger en tous les points de l'économie, mais ils ont deux sièges de prédilection : les séreuses pour les grands abcès ; les viscères abdominaux, foie, rate, rein et le poumon pour les abcès miliaires.

Les abcès miliaires du cœur ne sont pas extrêmement rares ; mais ils restent le plus souvent enfouis dans l'épaisseur du myocarde et ne déterminent pas de perforation comme dans notre observation. Ici, il y avait à la fois abcès perforant du myocarde et endocardite infectieuse ulcéreuse limitée exclusivement à l'une des valvules sigmoïdes aortiques.

Les abcès de l'intestin, quoique assez rares, ne sont pas inconnus. Ils donnent lieu à des ulcérations avec tendance à la perforation. Dans une observation de MM. Widal et Meslay, l'ulcération reconnaissant la même origine, siégeait sur l'estomac.

Ces différents abcès ont pour cause des embolies micro-

(1) HUTINEL et H. LABBÉ, Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant. *Arch. gén. de médecine.*

biennes partant d'un foyer primitif. La présence d'une thrombose méningée et la constatation des colonies de staphylocoques à l'intérieur du caillot en sont la preuve. L'ulcération de l'intestin relève aussi probablement d'une thrombose microbienne.

Lorsque les staphylocoques s'arrêtent au niveau des capillaires, ils déterminent la production d'un abcès miliaire, telle est la pathogénie des abcès viscéraux.

Malheureusement, dans notre cas comme dans beaucoup d'autres, il est impossible de reconnaître l'origine de l'infection; le malade n'avait eu antérieurement ni anthrax, ni furoncle qui pût l'expliquer.

Sarcome angioplastique, par MM. P. CARNOT et R. MARIE.

Le nommé D..., âgé de 37 ans, sans maladies antérieures, ne toussant pas, fut opéré le 28 février 1896, par M. Polaillon, d'une tumeur du testicule gauche. La pièce anatomique fut envoyée au laboratoire de M. le professeur Cornil, pour qu'un examen microscopique en fût fait. Peu de temps après l'opération, le malade présentait un œdème considérable de la jambe gauche, qui dura environ un mois et demi. Cet œdème blanc, un peu dur, était nettement unilatéral et ne dépassait pas le pli de l'aîne. Il fut attribué à une compression veineuse par des ganglions, ou une masse néoplasique secondaire. La plaie opératoire était parfaitement guérie et l'on ne pouvait percevoir aucune induration dans la région inguinale. Cet œdème disparut, et le malade en apparence guéri, sortit de l'hôpital.

Il revint, il y a 3 mois, dans le service de M. le professeur Cornil, pour des phénomènes pulmonaires. Il avait, disséminés dans toute la poitrine, des foyers de râles sous-crépitaux. Au niveau de la base gauche, en particulier, on constatait une zone de matité très étendue, un souffle de moyenne intensité et des râles sous-crépitaux fins. Les crachats expectorés étaient visqueux, adhérents au vase et franchement hémoptoïques. Deux examens microscopiques ne permirent pas d'y déceler des éléments néoplasiques.

Les phénomènes pulmonaires dominèrent complètement la scène pendant ce nouveau séjour à l'hôpital. Le malade présentait une dyspnée intense qui s'accrut progressivement jusqu'à la mort.

La cicatrice de l'ancienne opération est parfaite. Il n'y a pas de récidive locale. Les ganglions inguinaux du côté gauche sont très volumineux et indurés, il n'y a cependant pas d'œdème du membre correspondant. La quantité d'urines est normale; à plusieurs reprises, on put constater la présence de traces d'albumine qui disparaissaient pour revenir quelque temps après.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'appétit du malade fut excellent; il mangeait même beaucoup. Aucune amélioration ne se produisit dans son état, au contraire, les phénomènes pulmonaires devinrent plus inquiétants; les crachats sanglants persistèrent jusqu'à la fin.

Il fut enfin pris de vomissements, tels qu'il rendait tout, même les boissons. L'amaigrissement et l'affaiblissement devinrent de plus en plus prononcés et la mort survint le 7 janvier 1898.

AUTOPSIE. — L'autopsie révéla, disséminées dans tout l'organisme, un grand nombre de tumeurs en général arrondies et de volume différent, selon leur degré d'ancienneté.

Les deux *poumons* en sont remplis ; il en est de petites, pas plus grosses que la tête d'une épingle ; il en est de plus volumineuses, arrondies, globuleuses, présentant les dimensions d'une tête d'enfant nouveau-né. Au niveau de la base du poumon gauche, c'est une tumeur de ce volume qui avait occasionné la matité perçue à ce niveau. En certains points, ces masses sont tellement confluentes que c'est à peine s'il reste entre elles une petite portion de parenchyme pulmonaire sain. La *plèvre* est soulevée en de nombreux points, par des tumeurs qui viennent faire saillie dans la cavité pleurale ; mais elle ne présente pas de lésion propre de pleurésie, ni de liquide dans l'intérieur de sa cavité.

Le *foie* est énorme, bosselé de tumeurs identiques à celles du poumon, les unes considérables, les autres se montrant à la coupe, comme une petite tache rouge, arrondie, pas plus grosse qu'un grain de mil.

On en trouve également quelques-unes dans le pancréas ; sous le rein gauche, collée à lui on aperçoit une très volumineuse tumeur qui descend très loin dans le bassin. Elle présente les mêmes caractères que les tumeurs du poumon et du foie. Une coupe médiane montre l'indépendance de cette tumeur d'avec le rein ; celui-ci est à la partie supéro-externe et adhère à la masse néoplasique sur une certaine étendue.

Toutes ces tumeurs présentaient des caractères identiques. Elles sont rouges et ressemblent à une coagulation sanguine. Elles n'infiltrant pas les tissus ou organes au milieu desquels elles se sont développées ; elles les refoulent plutôt et ont tendance à s'énuccléer. Cet aspect est très net sur le foie, où l'on voit le parenchyme hépatique former un tissu lâche autour des tumeurs volumineuses ; ce qui permet de les mobiliser et même de les énucléer en partie. Les petites tumeurs sont rouges, fermes et striées comme un coagulum sanguin. Les grosses tumeurs montrent un ramollissement de leur partie centrale et une tendance à former des cavités remplies de détritrus brun foncé.

Les autres organes ne présentaient pas de lésions notables.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La tumeur primitive, celle du *testicule*, avait été envoyée au laboratoire, aussitôt après son extirpation, avec le diagnostic de testicule tuberculeux. A un examen macroscopique, ce diagnostic semblait probable, car en de nombreux points ce testicule présentait des points ramollis, grisâtres, ressemblant à de la caséification. En d'autres endroits on trouvait des foyers hémorrhagiques plus ou moins diffus, mais nulle part il n'y avait de granulations tuberculeuses nettes. L'examen microscopique qui fut fait, au mois de mars 1896, montra qu'il s'agissait d'un *épithélioma* à cellules polymorphes, formant de gros boyaux pleins. Les portions qui à l'œil nu paraissaient caséuses, étaient formées par des amas *épithéliomateux* complètement nécrosés et dissociés par des hémor-

rhagies. Nous avons bien trouvé, sur ces premières coupes, en dehors des amas épithéliomateux, d'énormes cellules ramifiées à noyaux multiples. Mais elles étaient peu nombreuses, très peu nettes, car elles avoisinaient les foyers nécrosés, et souvent perdues au milieu des hémorrhagies. Aussi n'y avons-nous accordé qu'une médiocre attention, et nous maintenions le diagnostic simple d'épithélioma qui était indiscutable.

Lorsque nous avons eu sous les yeux, en 1897, des tumeurs secondaires pulmonaires, hépatiques, etc., si différentes de la tumeur primitive, nous avons refait un examen de la tumeur testiculaire, sur d'autres coupes et nous y avons retrouvé d'une façon manifeste, les mêmes éléments que dans les tumeurs secondaires. Ces éléments qui sont la caractéristique des tumeurs secondaires, sont des cellules *vaso-formatives* identiques à celles que Ranvier a décrites dans les *taches laiteuses* de l'épiploon du lapin au moment de la formation des vaisseaux.

En un mot, la tumeur du testicule est une tumeur mixte à tissus multiples. A côté d'éléments épithéliomateux, qui sont de beaucoup les plus nombreux, on trouve des parties fibromateuses, sarcomateuses et c'est dans ces dernières que l'on trouve d'énormes cellules vaso-formatives, édifiaut en même temps et vaisseaux et globules sanguins.

Les tumeurs secondaires sont formées d'une seule variété d'éléments, les *cellules vaso-formatives*, et sont un type de *sarcome angioplastique* tel qu'il a été décrit par MM. Malassez et Monod (1). Ces énormes cellules vaso-formatives ou myéloplaxes présentent des vacuoles dans leur intérieur, vacuoles communiquant les unes avec les autres et formant ainsi un réseau capillaire véritablement monstrueux. Ces capillaires sont remplis de globules sanguins, globules rouges formés aux dépens d'une différenciation du protoplasma de ces cellules vaso-formatives. Les réseaux vaso-formateurs sont surtout nets à la périphérie de la tumeur ; le centre est occupé par du sang coagulé au milieu duquel on trouve encore quelques cellules géantes, mais complètement nécrosées.

Nous reviendrons dans une communication ultérieure sur le mode de vaso-formation et de genèse des globules rouges dans ces tumeurs.

M. BRAULT dit qu'à l'aspect macroscopique, en souvenir d'un fait antérieur analogue concernant une tumeur du foie, il a supposé que ces néoplasmes du poumon et du foie étaient du sarcome angioplastique : l'examen histologique a confirmé la chose.

Donc dans ce cas de MM. Carnot et Marie il est probable que ce sarcome du foie propagé au poumon est indépendant de l'épithélioma testiculaire, à moins que la tumeur du testicule n'ait été de nature complexe, l'élément sarcome ayant seul fourni la métastase.

(1) *Archives de physiologie*, 1878.

M. PILLIET pense qu'on peut observer toutes les transitions entre le petit angiome banal du foie et le sarcome angioplastique vrai. Cette dernière variété de néoplasme contient des globules rouges nucléés, qu'elle lance dans la circulation générale; en les cherchant dans le sang, on pourrait, si l'attention était attirée de ce côté, faire le diagnostic d'une pareille tumeur pendant la vie.

ÉLECTIONS.

MM. FONTOYNONT, LUYS et PÉRON sont nommés membres adjoints.

Séance du 21 janvier 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Gomme congénitale et symétrique des sterno-mastoïdiens, par le Dr G. DURANTE.

Ce fait, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Dr Porak à la Charité, concerne un enfant né à terme après une application très aisée de forceps pratiquée par l'interne de service, M. d'Herbécourt.

Dès les premiers jours on remarque au niveau de la partie moyenne des sterno-mastoïdiens, une induration circonscrite sans altération des téguments sus-jacents et un peu plus notable à gauche qu'à droite. On pense au début à un hématome dû au forceps, mais la bilatéralité de ces tumeurs et l'absence de toute ecchymose doivent bientôt faire renoncer à ce diagnostic.

L'enfant, pris de diarrhée verte, succomba le 18^e jour.

AUTOPSIE. — Après avoir mis à nu la région cervicale, on voit de chaque côté, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur du chef sternal des sterno-mastoïdiens, une tumeur, du volume d'une noisette, proéminente, ovoïde, à grand axe vertical, présentant environ 1 à 1/2 centimètre transversalement sur 2 à 3 centimètres de hauteur, et tranchant par sa couleur grise sur la teinte rouge du muscle. Cette tumeur, de consistance dure, fibreuse, résiste au couteau comme un tissu de cirrhose. Elle est incluse sous l'aponévrose du muscle. Après section on constate qu'elle siège bien dans l'épaisseur même du chef sternal qui, cependant, présente encore quelques faisceaux d'apparence normale sur sa face postérieure. Les limites ne

sont pas très nettes ; on passe assez promptement du tissu scléreux au tissu sain, mais il n'y a pas trace de coque fibreuse, les faisceaux musculaires et la production pathologique se pénétrant mutuellement sur une mince épaisseur.

Rien à signaler dans les autres organes qui, macroscopiquement, paraissent sains.

L'examen histologique a montré les lésions suivantes :

Sur les coupes *transversales*, on rencontre, en arrière de la tumeur, des faisceaux musculaires parfaitement sains sauf quelques rares fibres gonflées et en dégénérescence hyaline. Au centre de la tumeur les fibres musculaires font complètement défaut ; on ne trouve à ce niveau que du tissu fibreux adulte très pauvre en petits noyaux, ovoïdes ou aplatis. La vascularisation relativement rare n'est représentée que par des vaisseaux peu nombreux de gros et de moyen calibre ; on ne voit pas ou presque pas de capillaires. Ces vaisseaux sont atteints souvent d'endo-périartérite pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète ; quelques-uns, cependant, sont encore perméables et presque sains. Ils sont entourés en général d'une zone conjonctive plus lamelleuse que le reste du tissu et constituée par des fibrilles et des lames plus lâches que dans les points éloignés des conduits vasculaires. Enfin cet espace péri-vasculaire est fréquemment rempli de cellules rondes se colorant fortement et constituant un nodule infectieux intéressant la paroi vasculaire sur une plus ou moins grande épaisseur, s'étendant plus ou moins loin dans le tissu voisin. Il n'en existe pas qui ne soit en rapport au moins avec un petit vaisseau. Aucun de ces nodules ne présente de signes de dégénérescence ; tous leurs éléments sont bien vivaces, nulle part nous n'avons trouvé de cellules géantes. Ces caractères, leurs connexions avec les vaisseaux et la nature des lésions vasculaires, permettent, croyons-nous, de regarder ces nodules comme des *gommes* histologiques.

En étudiant la coupe depuis les points sains jusqu'au centre de la tumeur, on peut suivre tous les stades de l'altération. Celle-ci a un début franchement vasculaire. Les premières modifications sont à la fois, les lésions vasculaires légères quant à l'endartérite, plus intenses quant à la périartérite, et la sclérose qui, en premier lieu, n'intéresse que les travées conjonctives périfasciculaires, séparant nettement les faisceaux puis les subdivisant en faisceaux plus petits.

Plus loin, les lésions vasculaires ainsi que la cirrhose s'accroissent. A côté de la sclérose périfasciculaire, apparaît la sclérose intra-fasciculaire, dissociant les fibres elles-mêmes qui, à ce niveau, commencent à s'atrophier. La rareté des fibres contractiles paraît ici également due à l'augmentation du tissu conjonctif et à l'atrophie de l'élément musculaire.

En plusieurs points, on retrouve de nombreux faisceaux neuromusculaires. Disons enfin que plusieurs nerfs sont entourés dans les points malades, d'une gaine lamelleuse hyaline et très épaisse.

Sur les coupes *longitudinales*, les mêmes lésions se retrouvent, mais si la topographie est moins facile à constater, on peut, par contre, mieux suivre chaque fibre depuis les points sains jusqu'au noyau de sclérose. On se rend compte ainsi que les éléments mus-

culaires pénétrant dans le tissu pathologique, y cheminent un certain temps, dissociés par le tissu conjonctif, mais toujours bien striés, ne présentant comme seule réaction visible qu'une augmentation de noyaux du sarcolemme et parfois des renflements limités qui semblent indiquer un début de dégénérescence hyaline. Mais nulle part nous n'avons constaté de vacuolisation de la fibre. Après un trajet plus ou moins long, la fibre s'amincit, s'atrophie progressivement, la gaine se vide peu à peu, et se transforme finalement en un filament délié, chargé encore de noyaux et représentant la gaine vidée revenue sur elle-même qui semble se perdre et se confondre au milieu des faisceaux du tissu scléreux. La forme de ces noyaux, leur disposition en série longitudinale permet encore de les distinguer quelque temps des noyaux conjonctifs; mais au centre du nodule, cette distinction devient difficile à établir d'une façon certaine. Il en résulte qu'en plein tissu de sclérose, il est un grand nombre d'éléments nucléaires auxquels on ne saurait assigner à coup sûr une origine musculaire ou conjonctive.

Dans les coupes longitudinales, on retrouve très aisément les îlots de cellules rondes autour des vaisseaux, mais étalés le long des parois vasculaires qu'ils enveloppent, ils présentent moins nettement la forme nodulaire que dans les coupes transversales. En aucun point, les éléments gommeux ne pénètrent dans les gaines musculaires, les noyaux nombreux que l'on observe dans celles-ci ont toujours les caractères de noyaux musculaires.

Pas plus sur ces coupes que sur les précédentes, nous n'avons vu ni des cellules géantes, ni des points dégénérés en voie de nécrose.

RÉFLEXIONS. — Ces noyaux de sclérose, constitués par du tissu conjonctif adulte, sont trop anciens pour que l'on puisse invoquer une affection apparue après la naissance. On a pu, du reste, les reconnaître cliniquement dès les premiers jours de la vie. Il s'agit donc bien ici d'une affection *congénitale*. L'absence de foyers hémorragiques, l'absence du pigment sanguin même ancien s'oppose absolument à l'hypothèse d'une origine traumatique.

L'absence de tuberculose et d'autres causes étiologiques palpables, la bilatéralité des tumeurs, leur siège, leur forme, leur couleur nous ont fait penser de suite à des *gommes syphilitiques*.

L'examen histologique confirme cette opinion en montrant un processus de sclérose intense ayant un point de départ nettement *vasculaire*; les vaisseaux présentant d'ailleurs non seulement de l'endartérite, mais encore sur leurs parois des amas de cellules rondes qui ne sont autres que des gommes histologiques.

Quoique le sterno-mastoïdien passe pour un muscle tout

particulièrement prédisposé aux altérations syphilitiques, les gommes congénitales des muscles sont assez rares, pour que l'on n'en compte qu'un petit nombre dans la science et, parmi celles qui ont été publiées, bien peu sont accompagnées et complétées d'un examen histologique détaillé.

Cette pièce est en outre intéressante à un autre point de vue en permettant de suivre assez exactement dans les coupes le processus de l'atrophie musculaire consécutive à la sclérose gommeuse par atrophie simple sans que jamais la gaine ne soit envahie ou pénétrée par les cellules rondes constituant la gomme. La fibre n'est pas détruite par phagocytose, mais étouffée par le tissu conjonctif exubérant. On voit très nettement la substance contractile disparaître peu à peu. Cependant la gaine, vide de protoplasma, conserve encore ses noyaux proliférés, et comme elle se perd progressivement au sein du tissu de sclérose, on peut se demander jusqu'à quel point les noyaux que l'on observe en plein tissu scléreux, là où aucune fibre musculaire n'est plus visible, ne représentent pas, en partie du moins, certains noyaux musculaires accompagnant des gaines rétractées que l'on ne saurait plus distinguer des éléments conjonctifs voisins. Ce seraient ces noyaux qui pourraient, dans certains cas, être le point de départ d'une néoformation de fibres musculaires accompagnant la disparition totale de la lésion syphilitique et expliqueraient ainsi la possibilité d'une restauration complète et parfaite du muscle au point où siègeait la gomme.

C'est dans le but de signaler ces différents points qu'il nous a paru intéressant de rapporter ici avec quelques détails cette observation de gommes congénitales et symétriques du sterno-mastoïdien.

Anévrysme du cœur, par C. BACALOGU, interne des hôpitaux.

Clément Amédée, âgé de 72 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 6 janvier 1896, dans le service de mon chef le Dr Moutard-Martin. Il avait été reçu d'abord en chirurgie pour de vagues phénomènes d'obstruction intestinale ; puis une débâcle s'étant produite, il passe dans notre service, pour des douleurs rhumatismales. A son entrée, nous constatons qu'il s'agit surtout d'un infirme, d'un rhumatisant chronique, qui est confiné au lit depuis de longues années. A partir de 35 ans, il est atteint d'attaques successives, se répétant deux, trois fois par an, de rhumatisme subaigu. Petit à petit, et avec le progrès de l'âge des ankyloses se produisent, qui

l'obligeant à garder le lit. Actuellement le malade est pour ainsi dire soudé. Les articulations du coude sont complètement ankylosées, à angle droit ; il s'agit d'une ankylose complète, extrêmement serrée. Les genoux, les articulations tibio-tarsiennes, celles du tarse et du métatarse sont également prises, et on ne peut pas leur imprimer le moindre mouvement. Les articulations de la main sont indemnes ; signalons pourtant des nodosités ostéophytiques, au niveau des articulations phalangiennes. La jointure coxo-fémorale, celle de la mâchoire et de la colonne vertébrale sont normales.

Disons qu'il réalise le type de l'arthritique ; il présente de la calvitie, de la blépharite ciliaire, une grosse hernie, et étant jeune, il a eu des hémorroïdes.

Il parle mal et arrive à peine à se faire comprendre : il est presque complètement sourd.

L'examen des organes montre qu'il y a des légers râles de bronchite aux bases ; dans le reste du poumon la respiration est lointaine, humée (emphysème). Les languettes pulmonaires empiètent sur les matités cardiaque et hépatique. L'auscultation du cœur est très difficile : on entend à peine les bruits du cœur à la pointe. Aucun souffle, pas de frottement. Bruits aortiques normaux. Les autres organes, foie, rate, sont normaux. Pas d'albumine dans les urines, pas de pollakiurie nocturne. Le taux urinaire monte à 1 litre dans les 24 heures. La température est normale. Les artères radiales sont à peine athéromateuses.

Cinq jours après son entrée, il est frappé le matin d'une attaque d'apoplexie. Nous le trouvons à la visite avec une hémiplegie droite complète, face et membres ; il y a déviation conjuguée de la tête et des yeux qui regardent à gauche. Incontinence des matières fécales et des urines.

Le lendemain la température monte à 38°5 ; il y a apparition d'une eschare sacrée, et le malade succombe le 14 janvier.

AUTOPSIE.— Nous trouvons que les poumons emphysémateux présentent une congestion intense des bases. Pas de liquide dans les plèvres, pas d'adhérences. Il n'y a pas d'adhérences non plus entre le sac péricardique et la paroi costale, une languette pulmonaire couvre la région cardiaque.

Les artères de la base du cerveau sont légèrement athéromateuses ; aucune trace d'hémorragie corticale, la décortication des méninges est facile. En pratiquant la coupe des noyaux centraux nous voyons qu'il existe au niveau du noyau lenticulaire, et empiétant sur le bras antérieur de la capsule interne du cerveau gauche, un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noix. Une bouillie jaune-rougeâtre remplace à ce niveau le parenchyme cérébral. Nous ne trouvons pas d'autres lésions dans les hémisphères.

Le cœur est complètement soudé au péricarde. Des adhérences très serrées, fibreuses réunissent le tiers inférieur de l'organe au sac péricardique ; nous pouvons décortiquer les deux tiers supérieurs, mais au niveau de la pointe il faut procéder à une véritable dissection et à ce niveau on constate une dilatation anévrysmatique de la grosseur d'une petite orange. Le cœur droit ouvert ne présente rien d'anormal ; la paroi interventriculaire dans son tiers inférieur fait saillie dans la cavité du ventricule droit. Nous ouvrons le cœur gau-

che et on constate que la pointe du cœur est transformée en une cavité anévrysmaïque.

La paroi du cœur mesure à ce niveau 2 à 3 millimètres. Elle est dure, presque cartilagineuse.

L'altération porte sur la paroi antérieure, la paroi postérieure et la cloison interventriculaire. Un gros caillot fibrineux, feuilleté, blanc au centre, hémorrhagique à la périphérie, adhère à la paroi. Un léger étranglement sépare la cavité du ventricule gauche de la cavité anévrysmaïque.

L'orifice aortique est normal ; quelques légères plaques blanchâtres d'athérome sur la première portion de l'aorte ; elles existent aussi sur l'aorte thoracique et abdominale mais sont plus rares, et à peine saillantes.

L'orifice des artères coronaires est libre. Pratiquant des coupes sérieuses perpendiculaires aux artères coronaires on constate que leurs parois sont épaissies, mais que la lumière du vaisseau est à peine rétrécie. Mais, à un centimètre de la région anévrysmaïque, le couteau entame avec peine l'artère, et à ce niveau un thrombus fibreux bouche complètement l'artère coronaire antérieure. Cette oblitération siège au-dessous du point où la coronaire a fourni l'artère auriculo-ventriculaire gauche.

Le poids du cœur est de 400 grammes.

Le foie, normal, pèse 1.180 grammes ; la rate, 145.

Les reins sont petits, ils pèsent chacun 100 grammes. Mais la décortication est facile, il n'y a pas de kystes et ils sont de coloration normale.

RÉFLEXIONS. — Relevons dans cette observation :

La latence des symptômes ;

La coïncidence de la symphyse péricardique ;

Les altérations des artères coronaires, et l'obstruction complète de la branche interventriculaire antérieure.

Ce cas rentre dans le cadre des observations recueillies par R. Marie dans sa thèse sur l'infarctus myocardique et l'oblitération de la branche artérielle nous paraît être la cause de l'anévrysme du cœur.

Tumeur sarcomateuse de la base du cerveau, par A. GRENET, interne des hôpitaux.

Le nommé M... Gabriel, âgé de 4 ans, entre dans le service du professeur Hutinel à l'hôpital des Enfants-Assistés, le 18 juillet 1897.

D'après les renseignements recueillis, cet enfant s'est bien porté jusqu'au mois d'avril 1897 ; à cette époque, il présentait une faiblesse extrême dans les membres et des troubles gastriques. Le 2 juin, il eut des accidents méningitiques accompagnés de convulsions cloniques et toniques. Le 17 du même mois, le médecin constata de la parésie et de l'atrophie des membres inférieurs, du strabisme, une perte partielle de la parole et de la difficulté du langage, de l'incon-

tinence nocturne d'urine. Le 26 juin, l'enfant eut une nouvelle crise épileptiforme.

A son entrée dans le service, le 19 juillet, nous constatons les symptômes suivants : les quatre membres sont contracturés ; l'avant-bras est en extension sur le bras, la main est en extension forcée sur l'avant-bras, le pouce est tourné vers la paume de la main. Les membres supérieurs sont agités d'un tremblement continu.

Aux membres inférieurs, la cuisse est en extension sur le bassin. La jambe en extension sur la cuisse ne peut être fléchie qu'avec beaucoup de difficulté, le gros orteil est en extension forcée sur le pied. Les pupilles sont égales, dilatées, et ne réagissent pas du tout à la lumière, l'enfant paraît être complètement aveugle. La sensibilité cutanée nous a semblé un peu exagérée. Il existe de l'augmentation des réflexes tendineux. Pas de paralysie faciale ; l'enfant ne parle ni ne crie.

Outre ces symptômes nerveux, l'enfant est atteint d'une affection intestinale grave à laquelle il succombe dans la matinée du 20 juillet.

AUTOPSIE. — Nous avons trouvé une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon occupant tout le losange opto-pédonculaire et ne permettant pas de distinguer l'un de l'autre le tuber cinereum, les tubercules mamillaires, la lame perforée postérieure. On voit seulement à la partie antérieure de la masse, l'implantation de la tige pituitaire. Le corps pituitaire n'est pas envahi par le néoplasme.

Toutes les parties qui limitent le losange opto-pédonculaire (bandelettes optiques, chiasma optique, pédoncules cérébraux) sont comprimées par la tumeur.

Sur une coupe antéro-postérieure pratiquée un peu en dehors de la ligne médiane, on peut voir le bord antérieur du ventricule moyen, l'orifice de l'aqueduc de Sylvius, la commissure blanche postérieure, la glande pinéale, mais toute la partie inférieure correspondant à la substance grise du 3^e ventricule, aux tubercules mamillaires et au tuber cinereum est remplacée par la tumeur ; celle-ci fortement convexe en haut, se coiffe de l'épendyme et efface complètement la cavité du 3^e ventricule. Sur une coupe transversale, on voit la tumeur diviser la cavité du ventricule latéral en deux cavités : l'épendyme qui tapisse la face supérieure du néoplasme est même soudée à l'épendyme qui tapisse la face inférieure du trigone, de sorte que les deux parties du ventricule moyen ne communiquent qu'en avant et en arrière.

Nous n'avons pas retrouvé trace de la commissure grise, mais on sait que celle-ci est souvent absente, et plus souvent chez l'homme que chez la femme.

En résumé, il s'agit d'une tumeur ayant pris naissance dans la région opto-pédonculaire, ayant fait saillie dans la cavité du ventricule latéral et n'ayant pas envahi le chiasma optique. Cette tumeur est parsemée de taches de couleur foncée qui, à un examen superficiel, pourraient faire croire qu'il s'agit d'un néoplasme pigmentaire.

L'examen histologique nous a montré qu'il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse très vasculaire. La coloration brune de certaines parties est due à un développement considérable des vaisseaux en ces points. Les limites de la tumeur et des parties voisines sont très

tranchées, et sur des coupes intéressant le chiasma et la tumeur, on voit que le chiasma est respecté.

Nous n'avons pu préciser le point de départ de la tumeur et savoir si ce sarcome était né dans la pulpe cérébrale aux dépens de la paroi des vaisseaux, ou s'il provenait de la pie-mère cellulaire. Les coupes de la moelle ne nous ont pas montré de dégénération du faisceau pyramidal.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous paraît intéressante à cause du siège de la tumeur et des symptômes cliniques observés.

Si l'on excepte les néoplasmes du chiasma et du corps pituitaire, les tumeurs qui occupent le losange opto-pédonculaire ne se rencontrent pas fréquemment. Nonat (1) cite le cas d'une tumeur fongueuse qui partait du plancher du 3^e ventricule et qui avait envahi la tige pituitaire. Dans l'observation de Pana (2) il existait dans l'hexagone de la base du cerveau une tumeur ayant transformé en sa propre substance, le chiasma, toute la partie antérieure du nerf optique droit, le tuber cinereum et les tubercules mamillaires. Comme dans notre cas la tumeur avait pénétré dans le troisième ventricule. D'après l'auteur il s'agissait d'une tumeur fibreuse. Starr (3) à l'autopsie d'un enfant de 21 mois a constaté un myxosarcome situé sur la ligne médiane entre les pédoncules cérébraux et pénétrant dans les ventricules latéraux. Jaboulay (4) a trouvé à l'autopsie d'une jeune fille de 18 ans une tumeur siégeant en avant des pédoncules cérébraux et en arrière du chiasma optique. Cette tumeur était formée d'un kyste dont le contenu était jaune, mais l'auteur ne peut dire quelle était son origine. A ces observations nous pouvons ajouter les observations citées dans l'ouvrage de Wilbrand (5), celle de Leber dans laquelle il s'agit d'un gliosarcome né dans la substance perforée postérieure, celle de Rosenthal qui a trait à une tumeur kystique située entre les deux pédoncules cérébraux.

Les observations de Power, de Rosenbach, de Lawrence, de Förster citées dans l'ouvrage de Wilbrand se rapportent également à des tumeurs situées dans l'espace interpédonculaire ou en arrière du chiasma. Wiesmann (6) a publié un cas de

(1) *Revue médicale*, 1884.

(2) *Société anatomique*, 1858.

(3) STARR, *New-York med. journal*, p. 79, juillet 1889.

(4) JABOULAY, *Arch. provinc. de chirurgie*, 1893, obs. XIII.

(5) VILBRAND, *Ueber Hemianopsie*, Berlin, 1881.

(6) *Corresp. Bl. f. schw. Aerzte*, 1^{er} juin 1890.

paralysie des quatre membres produite par un cysticerque situé entre les pédoncules cérébraux.

Les symptômes produits par les tumeurs siégeant en arrière du chiasma et en avant des pédoncules cérébraux sont variables et il serait assez difficile de déduire de la lecture des observations le moyen de diagnostiquer le siège interpédonculaire d'une tumeur de la base. On observe les symptômes communs aux tumeurs cérébrales en général (attaques épileptiformes, vertiges, constipation, vomissements), mais de plus il existe des troubles de la vision (amaurose, hémianopsie, abolition du réflexe pupillaire), s'accompagnant de phénomènes paralytiques portant sur un ou plusieurs membres. La coexistence de paralysie des membres et de troubles de la vision pourrait peut-être permettre dans certains cas de distinguer une tumeur du losange opto-pédonculaire d'une tumeur du corps pituitaire. Mais en résumé l'étude des cas publiés nous a conduit à la conclusion de Starr, qu'il est impossible de diagnostiquer d'une manière satisfaisante les tumeurs qui siègent sur la face médiane ou basale des hémisphères (1).

Accidents laryngés mortels au cours du traitement ioduré antisypilitique, par HENRI BRIN, aide d'anatomie.

Il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, entré à l'hôpital Cochin pour une tumeur volumineuse de la cuisse gauche, qu'on prit d'abord pour un sarcome. Le malade niait avoir eu un chancre. Cependant en l'examinant attentivement, on pouvait voir sur le corps et principalement sur les membres inférieurs des cicatrices multiples, peut-être les traces de gommés ulcérées et guéries. Dans l'idée qu'il pouvait s'agir là d'une tumeur musculaire syphilitique, on institua le traitement spécifique : liqueur de van Swieten et iodure de potassium, ce dernier médicament à la dose 3 à 5 grammes par jour.

Dès lors la tumeur se mit à décroître rapidement et tout permettait d'espérer une guérison rapide quand, au bout de 3 semaines de traitement, dans la nuit du 18 au 19 janvier 1898, le malade, qui n'avait jamais présenté d'accidents laryngés, fut pris d'un accès violent de suffocation. La crise dura près d'un quart d'heure.

Le lendemain il persistait encore un peu de dyspnée et en prévision de nouveaux accès, on avait tout préparé pour la trachéotomie.

Dans la nuit du 19 au 20 janvier, une crise soudaine de suffocation enlève le malade, avant qu'on ait eu le temps de prévenir l'interne.

AUTOPSIE. — La tumeur de la cuisse, située dans le quadriceps, est une gomme très ramollie.

(1) STARR, *Chirurgie de l'encéphale*, 1895, traduction CHIPAULT.

Au niveau du larynx, infiltration diffuse considérable envahissant les replis aryténo-épiglottiques, l'épiglotte, les cordes vocales supérieures et inférieures.

La lumière glottique est complètement obstruée. La région présente une coloration rouge avec une teinte un peu plus foncée, presque bleuâtre au niveau de l'épiglotte. Par endroits, surtout sur les replis aryténo-épiglottiques, et sur la face antérieure de l'épiglotte il existe de petites plaques blanchâtres, purulentes. Il y a un peu de pus épais dans la trachée.

A la coupe macroscopique de l'organe, on voit que l'œdème est diffus et profond : sur les parties latérales il gagne même les parois pharyngées.

Pas de gommes dans la profondeur, ni dans les cartilages.

Les *examens histologique et bactériologique* qui n'ont pas été pratiqués, auraient vraisemblablement donné peu de lumière, sauf peut-être au point de vue d'une lésion tuberculeuse aiguë dont nous pouvons d'ailleurs écarter l'hypothèse, étant donnés les caractères extérieurs de la pièce. Il s'agit de lésions récentes.

Tout d'abord nous avons pensé à une infiltration gommeuse diffuse. Étant donnée l'absence complète d'accidents laryngés antérieurs, il est peu vraisemblable qu'une lésion syphilitique se soit développée au larynx, en plein cours de traitement spécifique, alors que ce dernier améliorait à la cuisse une gomme réelle.

Comme seconde hypothèse, des gommes latentes du larynx pouvaient avoir fait de cet organe une proie tout indiquée pour une infection aiguë. Il n'y a pas de lésions profondes, ni anciennes.

RÉFLEXIONS. — Nous sommes donc en face d'une laryngite œdémateuse diffuse aiguë, très probablement d'origine iodique.

Quelle que soit d'ailleurs sa nature exacte, notre cas comporte deux conclusions :

1° Tout accès de suffocation, chez un syphilitique, et surtout chez un syphilitique traité, réclame un examen laryngoscopique immédiat ;

2° En cas de lésions visibles notables, il peut être impossible d'en diagnostiquer la nature ; puisque, ayant notre pièce détachée sous les yeux, plusieurs membres de la Société anatomique ont hésité quelque temps. Il ne faut donc pas songer à préciser son diagnostic mais bien plutôt à intervenir vite : s'il s'agit de laryngite aiguë médicamenteuse, la trachéotomie précoce, et même immédiate est à recommander, notre cas en est la preuve ; s'il s'agit de lésions syphilitiques, la trachéotomie permettra d'attendre sans crainte les bons effets du traitement général.

Oblitération de l'appendice iléo-cæcal,
par MM. PILLIET et PASTEAU.

L'appendicite folliculaire amenant l'ulcération des follicules qui se vident à la surface libre de la muqueuse et la destruction des glandes de Lieberkuhn qui les recouvrent peut se cicatriser par la formation de bourgeons charnus qui se développent sur l'emplacement des follicules plus ou moins disparus. Il en résulte des oblitérations de la lumière du canal qui ont été signalées autrefois par les anatomistes, et regardées pendant assez longtemps comme des anomalies. Ce n'est que dans ces derniers temps que leur origine inflammatoire a été reconnue. On va maintenant plus loin en les rattachant directement à la folliculite, et un certain nombre de pièces démonstratives de cette forme de lésions de l'appendice a été montré l'an dernier à la Société anatomique, par l'un de nous, par M. Macaigne et par d'autres auteurs.

Les coupes que nous montrons aujourd'hui proviennent d'une malade opérée par M. le professeur Tillaux dans son service de la Charité. Nous y joignons d'autres pièces d'origines diverses, qui reproduisent toutes les traits essentiels de la lésion.

Voici d'abord l'histoire clinique de la malade :

OBSERVATION, prise par M. PASTEAU, interne du service. — C... Annette, couturière, âgée de 43 ans, entre le 4 janvier 1898 à l'hôpital de la Charité, salle Gosselin, n° 1, service de M. le professeur Tillaux.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Accidents du goitre exophtalmique contre lesquels M. Tillaux enlève le lobe gauche du corps thyroïde à l'Hôtel-Dieu en 1889 ; à la suite de l'opération, disparition complète des accidents jusqu'en 1896. En février 1897, à la suite de nouveaux accidents, M. Tillaux enlève le lobe droit du corps thyroïde ; la malade sort guérie le 1^{er} mai.

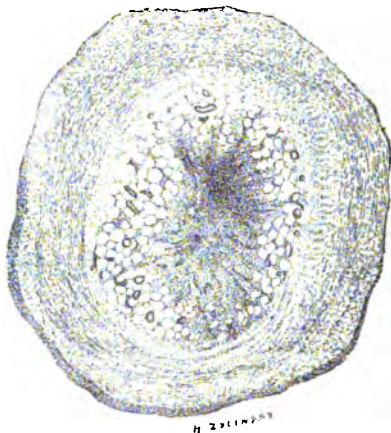
Maladie actuelle. — Depuis une dizaine d'années la malade ressentait de temps en temps, sans cause appréciable, des douleurs assez vives au niveau de la fosse iliaque droite.

Le 27 juillet 1897 survient brusquement à ce niveau une douleur qui nécessite un repos absolu. Le lendemain, diarrhée, vomissements, ventre ballonné, fièvre. A la suite du traitement (repos, glace, opium) il y a une grande amélioration. Mais le 15 août la malade essayant de prendre des aliments solides, les accidents reparaissent pendant plusieurs jours.

Depuis la malade éprouvait toujours quelque douleur, elle ne

pouvait travailler, ni marcher, si bien qu'en décembre elle demandait à M. Tillaux une intervention. A ce moment on ne sentait aucune tuméfaction dans la fosse iliaque. L'opération fut décidée, mais elle dut être retardée un peu par suite de l'apparition d'une nouvelle crise de douleurs avec fièvre et ballonnement du ventre.

Le 5 janvier la malade entra à l'hôpital et le 13 janvier M. Tillaux pratiqua la résection à froid de l'appendice. Les suites de l'intervention furent normales, la température s'éleva à 37°5 le soir des deux jours qui suivirent l'opération, puis elle ne dépassa plus 37°2. La malade ne souffrit plus.



Appendicite oblitérante; coupe au tiers inférieur de l'appendice. Le centre est occupé par un noyau fibreux à contours irréguliers dans lequel on ne distingue plus d'amas lymphoïdes. Il est entouré d'une couche de tissu adipeux enflammé qui remplace le chorion. Les couches musculaires sont épaissies (Préparation de PILLIET).

EXAMEN DE LA PIÈCE, par M. le Dr PILLIET, chef du laboratoire.

L'appendice mesure 4 cm. 1/2 de long; il n'est pas irrégulier à sa surface; il est étroit et donne entre les doigts la sensation d'un cordon plein. Il a été débité en coupes étagées depuis l'embouchure dans le cæcum jusqu'à l'extrémité libre et l'on a pu constater ainsi que l'oblitération s'étendait sur les trois quarts de la hauteur de l'organe.

a) *Coupes au voisinage de l'embouchure de l'appendice.* — Ces coupes montrent les glandes de Lieberkuhn encore en partie en place, mais très courtes. En beaucoup de points, elles ont été soulevées et écartées par l'ulcération des follicules sous-jacents, et il existe à ces niveaux, dans la muqueuse, de profondes crevasses qui s'étendent jusqu'au chorion. Les follicules, très tuméfiés, sont par places échelonnés les uns sur les autres. Un certain nombre d'entre eux présentent tous les signes de l'ulcération cratériforme et se vi-

dent comme de petits abcès. Le chorion est rempli de cellules adipeuses, de dimensions variables ; les unes très petites, les autres énormes, dispersées sans ordre apparent et entourées d'un chapelet de petites cellules rondes, caractères du tissu adipeux enflammé. Ce tissu ainsi que les deux plans musculaires sous-jacents sont parcourus par des vaisseaux sanguins dont les gaines lymphatiques sont remplies de cellules migratrices et par des vaisseaux lymphatiques isolés, dont le contenu présente le même aspect. C'est le mode de diffusion bien connu des lésions de la muqueuse par les voies lymphatiques, la lymphangite térébrante de MM. Letulle et Weinberg (1), déjà signalée par Pilliet et Costes en 1895. Nous disions en effet à cette époque : cette zone (celle d'inflammation péri-folliculaire) s'étend, devient énorme, elle envoie dans le chorion des prolongements suivant les lymphatiques, et propage ainsi l'inflammation. Il est même probable que si, dans la lésion centrale (du follicule), les vaisseaux sanguins jouent le principal rôle, ce sont les lymphatiques efférents de la zone péri-folliculaire qui sont les agents de la dissémination de la lésion (*Bulletins Soc. anatomique*, 1895, p. 47). Nous nous trouvons donc à ce niveau en présence d'une appendicite folliculaire typique, en pleine évolution ; et ce processus anatomique doit évidemment correspondre à la dernière poussée clinique d'appendicite observée chez la malade.

b) *Coupes au tiers et aux deux tiers de l'appendice.* — Les coupes faites en ces deux points se ressemblent beaucoup ; il nous suffira d'indiquer quelques différences légères entre elles. Les glandes de Lieberkühn font complètement défaut ; il n'existe plus aucune lumière de l'appendice, le centre est occupé par un amas lymphoïde irrégulier dans lequel on peut reconnaître le groupement de deux ou trois follicules clos, ou tout au moins, de leurs débris. De cet amas rayonnent des tiges vasculaires qui sont les débris de l'ancien réseau capillaire du chorion et qu'on voit plongées dans un tissu conjonctif fibreux, riche en cellules jeunes, traduit par l'épaississement inflammatoire de l'ancien chorion.

Cette espèce d'étoile fibreuse est d'autant plus nette qu'elle est entourée d'une auréole de tissu adipeux enflammé qui s'étend jusqu'à la couche musculaire. Celle-ci et la couche sous-péritonéale sont enflammées et le processus se propage au méso de l'appendice, chargé lui aussi des mêmes cellules adipeuses enflammées.

Plus les coupes descendent vers l'extrémité de l'appendice et plus les amas de tissu lymphoïde vont diminuant.

c) *Coupes à la pointe de l'appendice.* — C'est une de ces coupes que nous avons fait dessiner. On n'y retrouve plus qu'un axe purement fibreux, contenant un certain nombre de cellules migratrices à son centre et entouré de son atmosphère grasseuse.

En résumé, l'oblitération de l'appendice est une suite de la folliculite (2). Elle nécessite pour se produire la destruction

(1) LETULLE et WEINBERG, Etude des appendicites. *Société de biologie*, 31 juillet 1897, p. 817 et LETULLE, *Société médicale des hôpitaux*, 26 mars 1897, p. 444.

(2) V. PILLIET, Appendicite folliculaire oblitérante. *Soc. biologie*, 1898, p. 71.

des glandes en tube. Les follicules ulcérés, mis au contact, s'accolent d'abord puis se résorbent peu à peu. Ce travail paraît se faire en plusieurs temps, correspondant aux poussées cliniques de la maladie et débute le plus souvent par l'extrémité libre de l'appendice. C'est donc une façon de guérir tout à fait partielle, localisée à une partie de l'appendice, ce qui explique qu'elle ne mette pas à l'abri des rechutes.

Anatomie pathologique de la luxation congénitale d'après la radiographie, par C. DUCROQUET, externe des hôpitaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour bien comprendre les lésions observées dans la luxation, comparons l'un à l'autre les fémurs d'un enfant de 4 ans, atteint de luxation congénitale gauche (fig. 1). A

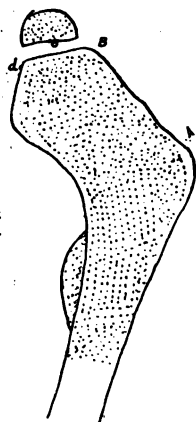


Fig. 1.

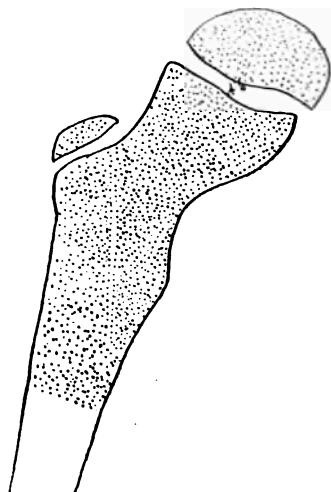


Fig. 2.

droite, l'épiphyse est demi-sphérique, elle est séparée du col par le cartilage interdiaéphysaire dont le plan est oblique de bas en haut et de dehors en dedans. Le centre O de la demi-sphère épiphysaire coïncide avec celui (d) du plan cartilagineux précité. La tête fémorale est tout entière formée par l'épiphyse. A gauche, le col osseux A B a bien une longueur égale à celui de droite, mais son épiphysaire est toute petite, de plus, elle a perdu sa forme demi-sphérique, et repose sur la partie toute supérieure du plan interdiaéphysaire, elle semble même remontée, comme luxée en haut, empiétant plus ou moins sur le bord supérieur du col. La tête fémorale n'est plus

demi-sphérique, mais plane, formée qu'elle est par l'épiphyse et la moitié inférieure de l'extrémité interne du col. Les deux centres O et d sont loin de coïncider. L'épiphyse ne coiffe plus qu'une partie infime de l'extrémité interne du col.

Cette lésion est constante, et la seule inspection d'un fémur radiographié permet de dire s'il appartient ou non à une luxation congénitale.

Cherchons à établir par l'observation d'enfants jeunes, la genèse de la lésion.

Examinons la figure 2 se rapportant à un enfant de 30 mois : il commence à marcher depuis peu, et présente cliniquement les symptômes d'une luxation. Les fémurs présentent la lésion caractéristique que nous venons de décrire. Leur épiphyse est beaucoup inférieure à celle d'un enfant normal, comme on peut le voir par comparaison. La ligne d'ossification du col, comme cela est à cet âge, est plutôt transversale, son obliquité s'accroît avec l'âge. La tête à droite est éloignée du fond du cotyle et n'est plus au niveau du cartilage en Y. Elle est un peu plus haute et semble reposer sur le bord supérieur du cotyle, vraisemblablement elle est sur le sourcil cotyloïdien, à sa première étape de luxation. A gauche, le fémur présente une malformation identique, mais ses rapports avec la cavité sont normaux. La luxation sera produite, j'en suis convaincu, avant 6 mois.

Si nous examinons des enfants plus âgés, à trois ans par exemple, la luxation est toujours produite, la tête plus haute. La distance du trochanter au pôle de la tête est plus petite que de coutume, mais cependant proportionnellement plus longue qu'à 20 mois. Cette distance est surtout formée dans le jeune âge par l'épiphyse. Le contraire se produit avec l'âge, l'ossification du col l'emportant.

Si nous prenons des enfants âgés de 10 ans ou plus, nous ne distinguons plus l'épiphyse, mais si ce sont des luxations appuyées, le col, chose bizarre, est plus long que sur un os normal.

Ces observations prises pour type, la genèse de la luxation congénitale est facile à saisir.

PATHOGÉNIE. — Les radiographies précédentes nous montrent une épiphyse atrophiée et une tête plane. Or dans le jeune âge les conditions d'adaptation entre le fémur et le cotyle sont minimum, une déformation minime pourra être cause de luxation. Celle-ci n'existera pas toujours à la naissance, mais elle sera imminente, et les premiers essais de marche la feront naître. Ainsi s'expliquent la rareté des luxations observées à la naissance et la possibilité de leur production dans certains cas pendant les manœuvres de l'accouchement (Brodhurst). C'est la malformation du fémur qui est congénitale, et non pas la luxation. Mais de fait elle est surtout produite et accentuée par la marche. Comme le prouvent les observations précédentes, la luxation est progressive. Elle commence en général avec la marche. Une fois luxée, la tête va reposer dans la fosse iliaque. L'aile iliaque repoussant sans cesse en avant la partie postérieure de la tête va l'aplatir et propulser l'épiphyse en haut et en avant. Le col sollicité constamment à se porter en avant nous donne l'explication de l'antéversion relatée dans la plupart des observations. La tête aplatie en arrière et l'épiphyse luxée en haut et en avant donnent à

celle-là des formes faciles à interpréter, gland en érection, pain de sucre, pyramide à base inférieure, massue, marteau dont un point de la surface frappante aurait été plus écrasé, si la luxation de l'épiphyse est prononcée et qu'elle arrive à dépasser la surface externe du col. Il n'y a d'ailleurs du cartilage articulaire que sur l'extrémité arrondie du cône, sur l'épiphyse en un mot, qui a entraîné avec elle le cartilage articulaire qui la recouvre et qui aurait dû s'étendre sur toute la tête si elle l'avait formée en entier. L'épiphyse ne coiffant plus l'extrémité interne du col, la distance du trochanter au pôle central en est diminuée d'autant et comme à la naissance elle forme une grande partie du col on comprend que celui-ci semblera d'autant plus petit que l'enfant sera moins âgé.

La luxation produite a pour effet de rapprocher les points d'attache des muscles, et comme conséquence, ceux-ci, par raison d'adaptation (expérience de Mary sur le chat), se développeront moins. L'atrophie apparente du fémur, de l'aile iliaque, des artères, veines et nerfs est du même ordre. J'ai 5 photographies d'enfants âgés de 10 à 15 ans qui présentent un col plus long que ceux d'enfants sains. L'anatomie comparée vient nous en donner la raison. Normalement la tête fémorale est plus près de la ligne axiale du rachis et transmet la pression plus directement au rachis que dans les luxations, dans ce cas la pression est reçue moins directement et nécessite un col plus horizontal. Chez les animaux dont les têtes fémorales sont plus éloignées de la ligne axiale du rachis que chez l'homme, et dont le poids du corps repose surtout sur l'arrière-train (hippopotame) ou, et ce qui revient au même, chez les coureurs (lévrier, cheval) le col est long et horizontal. De là l'explication de ce fait paradoxal, dans les luxations appuyées, un col trop long à l'âge adulte et trop court dans le jeune âge. Le fémur a suivi en cela les grandes lois générales de l'adaptation fonctionnelle.

Hypothèse expliquant l'atrophie de l'épiphyse. — La formation osseuse et cartilagineuse est soumise à l'apport nourricier des vaisseaux. Le ligament rond apporte avec lui dans la majorité des cas des vaisseaux à la tête, c'est un organe de régression et comme tel sujet à de nombreuses variations. En raison des fonctions génitales futures le bassin de la femme a un réseau vasculaire particulièrement riche. Quoi d'étonnant à ce que la nature prélève pour eux, aux dépens d'autres organes, surtout si ces organes ont perdu leur rôle utile, tout ou partie de leur vascularisation. Ainsi s'expliquerait chez la femme l'absence ou la diminution de volume des artères du ligament. Peut-être encore est-ce dû à une compression intra-utérine du ligament rond qui amènerait plus constamment des vaisseaux à la tête fémorale chez la femme, l'homme les recevant d'une autre source serait peu prédisposé à la luxation. L'ostéoporose sénile du col est beaucoup plus fréquente chez la femme, après la ménopause, et vient par ce fait corroborer un peu ces façons de voir.

Cavité cotyloïde. — Je n'ai pas parlé à dessein du cotyle, il paraît normal, à peu près 1 fois sur 2, même à un âge avancé. La déformation dont il est le siège est une lésion d'adaptation semblable en tout point à celles que l'on rencontre sur les cavités déshabitées à la suite de luxation traumatique.

TRAITEMENT. — Réduction par la méthode de Lorenz. Les opéra-

tions sanglantes ont montré que le cotyle était comblé de tissu fibreux, seul un bourrelet postérieur et supérieur est nettement senti. Le cotyle reçoit à peine l'extrémité de l'index.

Après réduction la radiographie montre que l'épiphyse seule est dans le cotyle. La cavité est en avant de la ligne de Nélaton-Roser dans les luxations.

La position à donner au membre réduit, vu les déformations de la tête, est l'abduction à angle droit, l'*hyperextension* et la rotation externe. L'hyperextension et la propulsion en avant du fémur est capitale. Il suffit de réfléchir un peu sur les parties à mettre en présence pour se convaincre que c'est la seule position capable de maintenir la réduction. L'appareil doit être aussi rigoureusement appliqué que possible. La réussite est une affaire de millimètres. Un écart léger et cette épiphyse quittera le cotyle.

Peu à peu l'épiphyse descend le plan incliné du cartilage interdiaphysaire pour se remettre dans l'axe du col. Au bout de 1 an à 1 an 1/2 la jambe doit être dans la position normale. Alors massage, électricité pour hypertrophier les muscles et les aider à s'adapter à leurs conditions nouvelles.

La radiographie fait prévoir à l'avance les chances de succès. Parfois chez des enfants âgés il existe une cavité bien conformée, et si la tête n'est pas trop déformée on pourra tenter la réduction avec espoir de guérison.

Tout le succès est dans l'appareil, et qui ne le fait pas selon les règles obtiendra toujours des transpositions antérieures et non des réductions.

La radiographie réduit à néant certaines théories : celle de Gravit en particulier, le cartilage en Y existe toujours (50 obs.) ; celle qui attribue la luxation à une coxalgie intra-utérine. La tête est homogène, une lésion tuberculeuse montrerait une différence.

J'ai au musée de Lannelongue des têtes fémorales atrophiées et tuberculeuses, plusieurs étaient luxées et présentaient le même aspect que dans les luxations congénitales. La tuberculose localisée à l'épiphyse peut, on le comprend, entraver son développement et la faire ressembler à une tête de luxation congénitale. Peut-être est-ce un facteur occasionnel de luxation dans la coxalgie.

Sarcome mélanique de la peau.

M. MORESTIN apporte une tumeur mélanique de la peau, développée sur un naevus irrité ; elle avait le volume et la coloration d'une truffe. Les ganglions inguinaux correspondants étaient hypertrophiés. On pratiqua l'extirpation, mais la récurrence se fit rapidement. Il s'agit d'un sarcome mélanique.

ÉLECTIONS.

M. JUNIEN-LAVILLAURIOY est nommé membre correspondant.

Séance du 28 janvier 1898.

PRÉSIDENTE DE M. MORESTIN.

Cystome papillaire de l'ovaire,
par MM. MAUCLAIRE et PILLIET.

La pièce forme une poche à peu près complètement remplie de végétations serrées, touffues, friables.

La paroi est composée d'une couche de tissu fibreux recouvert par le péritoine enflammé et très vasculaire. Elle ne contient aucune trace d'ovules. Elle est pénétrée à sa face interne par des bourgeons épithéliaux qui s'avancent dans sa profondeur et auraient amené la perforation.

Les villosités et végétations sont toutes extrêmement ramifiées, leur stroma est formé de cellules conjonctives fusiformes extrêmement abondantes et serrées. Les vaisseaux sont larges et béants, mais assez peu abondants. Le revêtement de ces villosités comporte un certain nombre de variétés de cellules épithéliales, cellules à cils vibratiles, cellules caliciformes, cellules prismatiques à plateau. Elles sont toutes disposées sur plusieurs rangs d'épaisseur, les cellules les plus profondes étant polyédriques, mais beaucoup, même dans ces couches profondes, subissent la transformation muqueuse.

Il est à noter que les invaginations épithéliales dans le tissu sous-jacent sont extrêmement abondantes, en sorte que ce papillome présente ce double caractère d'être végétant en surface et d'envoyer des prolongements dans la profondeur comme un épithélioma vrai.

RÉFLEXIONS. — Il s'agit donc d'une tumeur maligne de l'ovaire répondant au type anatomique du cysto-sarcome, au type histologique du papillome épithéliomateux. Cette forme dans l'ovaire comporte deux types : dans le premier les végétations sont libres dans le péritoine, sans paroi kystique ; dans le second, qui est le nôtre, il existe un véritable kyste, mais la paroi est appelée à être rapidement perforée, et les végétations se trouvent alors au contact du péritoine sur lequel elles se greffent directement comme l'a montré Wirchow, et comme MM. Malassez et de Sinety en ont rapporté des exemples.

Fibrome vésical, libre dans la cavité, et incrusté de sels calcaires, par M. RABÉ, interne des hôpitaux.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique, appartient à une malade, âgée de 65 ans, morte à l'hôpital Necker, dans le service de notre maître, le D^r Cuffer, au milieu d'accidents asystoliques graves.

Cette malade succomba trois heures après son entrée, et elle n'avait accusé, pendant ce court laps de temps, aucun trouble fonctionnel du côté de l'émission des urines.

A l'ouverture de la cavité vésicale, nous trouvons celle-ci comblée presque en totalité, par une masse calcaire, prise à première vue pour un gros calcul phosphatique. Mais la percussion, au lieu de donner un son mat, sec, réveille presque de la sonorité, et bien vite, le fragment percuté se défonce et se détache, découvrant une masse charnue, dure et résistante au doigt.

Extrait de la cavité vésicale, avec la paroi de laquelle il ne contracte aucune adhérence, ce pseudo-calcul affecte la forme d'un galet, d'un gros œuf de dinde, légèrement aplati dans le sens transversal, à grand axe oblique en arrière et en bas. Les dimensions sont les suivantes : 7 cm. 1/2 pour le diamètre vertical, 5 cm. 1/2 pour le diamètre transversal. Dans son tiers supérieur, cette carapace calcaire se rapproche, comme couleur, de la teinte orangée, puis, à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité postéro-inférieure, elle se fonce, pour virer franchement au ton caramel. Nous constatons, marchant de pair avec ces modifications de couleur, une augmentation d'épaisseur et de résistance de ce manteau d'incrustation : au pôle supérieur, il s'agit d'une simple écorce, friable, peu adhérente à la masse fibreuse qu'elle recouvre, puis elle se renforce, prend consistance, et au pôle inférieur, forme une coquille très dure, résistant au choc de percussion, et très adhérente.

Bien plus, en ce point qui répond à la partie la plus déclive de la vessie, une stratification nouvelle, tranchant par sa couleur gris acier, par sa surface papillée, épaisse de un demi-centimètre, est venue, sur une étendue de deux travers de doigt, consolider la stratification ancienne. Sur les bas côtés même du pseudo-calcul, plusieurs dépôts calcaires de la largeur d'une pièce de 50 centimes, se sont déposés à la face externe de l'incrustation primitive, dont ils se distinguent nettement par leur coloration grisâtre.

Sur toute la surface restante de ce faux calcul, l'incrustation ne s'est même pas faite d'un seul jet ; elle est composée de plusieurs fragments, aux bords finement dentelés, comme ceux d'une carte géographique, qui parfois s'engrènent entre eux d'une façon régulière.

D'autres fois, ils n'ont aucun rapport les uns avec les autres ; certains segments sont même en retrait, indiquant ainsi leur formation plus ancienne. Enfin, un même fragment, examiné sur une coupe verticale, laisse voir les différentes couches, qui entrent dans sa constitution.

Par la brèche que nous avons faite au pôle antéro-supérieur, nous détachons à coups de ciseaux une portion de la masse fibreuse.

centrale pour l'examen histologique ; et la dureté presque ligneuse qu'elle offre aux ciseaux, nous permet de porter le diagnostic macroscopique de fibro-myome de la vessie.

Cette dernière est atteinte manifestement de cystite chronique. La couche musculaire mesure 1 centimètre d'épaisseur ; la muqueuse, hypertrophiée, elle aussi, se montre vascularisée, tomenteuse, creusée de dépressions, qui s'adaptent aux saillies mentionnées sur la face externe du pseudo-calcul, incrustée parfois de petites masses calcaires. Nous avons cherché, mais en vain, un épaississement localisé de la paroi vésicale, souvenir du point d'implantation de la tumeur.

Toutefois, au niveau de la face postérieure, nous avons retrouvé deux à trois prolongements villex, qui peut-être répondaient à l'ancien pédicule. Adipose accentuée du tissu péri-vésical.

Du côté des reins, aucune altération macroscopique. Leur volume est resté normal ; la face externe en est lisse, sans granulations, sans dépressions cicatricielles.

Du côté des uretères, nous avons à signaler une dilatation assez considérable des calices, surtout du côté droit. Cette lésion intéresse grands et petits calices.

Chacun des petits calices qui contribuent à la formation du grand calice supérieur, mesure 1 cm. 1/2 de diamètre, et le grand calice atteint 3 centimètres de diamètre. Le grand calice inférieur mesure 2 centimètres. Du côté gauche, la dilatation, très nette, est cependant moins accentuée. Le bassinot présente 3 centimètres de largeur, dans son diamètre le plus large.

L'examen de l'appareil cardio-pulmonaire révèle des lésions graves, causes de la mort. Du côté du cœur, dilatation des deux oreillettes et du ventricule droit. Ventricule gauche à parois hypertrophiées, mais moins relâchées. Rétrécissement par incrustation calcaire de l'orifice mitral, qui n'admet pas deux doigts.

Du côté des poumons, lésions d'emphysème et de sclérose pulmonaire, avec noyaux de broncho-pneumonie dans les parties déclives.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA TUMEUR. — Inclusion dans la celloïdine et coloration à l'hématéine-éosine.

La tumeur est constituée uniquement par d'épaisses fibres conjonctives adultes, très serrées, sans mélange de fibres musculaires. Il n'y a nulle part, trace de cellules épithéliales ou sarcomateuses. Cette tumeur appartient au type fibrome pur. De plus, dans le champ de la préparation, on voit par places la section de vaisseaux parfaitement normaux de structure avec leur lumière nette ; constatation importante, qui prouve que la tumeur s'était séparée de la paroi vésicale depuis très peu de temps. Dans les interstices des travées conjonctives, quelques cellules plates ont conservé assez de vitalité pour permettre à leur noyau de se colorer.

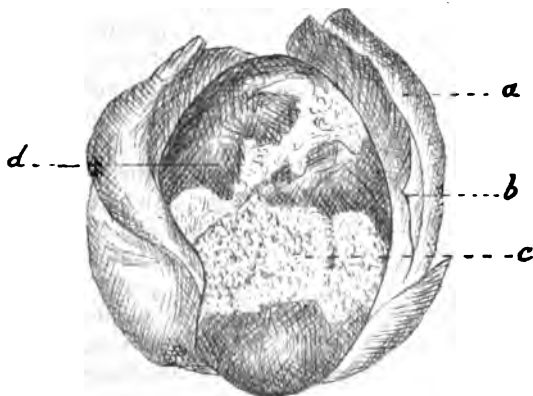
Enfin, dans toute l'étendue de la coupe, entre les fibres conjonctives, autour des vaisseaux, dans la lumière même de ceux-ci, se sont déposées de fines granulations calcaires, rectangulaires ou polyédriques, facilement reconnaissables à leur réfringence.

Examen chimique des incrustations calcaires. — L'examen suivant, fait par l'interne en pharmacie du service, donne les résultats suivants :

Pour un gramme de masse calculeuse; après dessiccation à 100°:

Phosphate de chaux.	0,546
Phosphate ammoniaco-magnésien	0,168
Acide urique	0,152
Urate d'ammoniaque.	0,087
Autres matières.	0,047

La nature phosphatique en est donc nettement établie.



a. Paroi de la vessie, très hypertrophiée.

b. Muqueuse vésicale, très épaissie.

c. Dépôts phosphatiques nouvellement formés, doublant en ce point la couche d'incrustation totale, d.

RÉFLEXIONS. — Nous sommes donc en présence d'un gros fibrome de la vessie, devenu libre dans la cavité de l'organe, et qui, à la faveur d'une cystite chronique concomitante, s'est enveloppé complètement d'une incrustation calcaire.

Dilatation secondaire des calices et des bassinets, sans altération sensible des reins. Nous croyons devoir mettre en relief, dans l'observation suivante, diverses particularités.

Le fibrome pur de la vessie constitue une véritable rareté. Nous avons consulté la statistique d'Albarran (1), qui, sur 300 cas de tumeurs de la vessie, ne relate que trois fibromes purs. Les vrais fibromes de la vessie, dit l'auteur, sont rares, je n'en ai vu que deux cas.

Un autre caractère de cette tumeur, sa liberté entière dans la cavité vésicale, par résorption totale du pédicule, lui imprime encore un cachet d'originalité, et la statistique, citée plus haut, n'en mentionne aucune observation.

(1) *Traité des tumeurs de la vessie*. Paris, 1891.

: Quant à l'incrustation, elle est signalée par les auteurs les plus anciens. Tantôt, dit Albarran, on ne voit que les dépôts plus ou moins abondants, à la surface des tumeurs ; tantôt, surtout dans les néoplasmes villeux, on se trouve en présence d'une véritable pétrification. Nicaise a présenté en 1888 (1) à la Société de chirurgie, sous le nom de pétrification d'une tumeur villeuse de la vessie, un calcul de forme ovale, mesurant 47 millimètres sur 34, développé au centre d'un fungus villeux de la vessie. Cette pierre était creusée de nombreux espaces libres et ressemblait un peu à une mousse enveloppée de dépôts calcaires par une source pétrifiante. La base très compacte était adhérente au fungus.

On a signalé, ajoute Albarran, des tumeurs complètement incrustées, ressemblant à des calculs, et on a décrit de vrais calculs, dont le noyau organisé se trouve constitué par un fragment de néoplasme détaché. Toutefois l'auteur n'a jamais vu l'incrustation totale d'une tumeur ; quant à l'incrustation même partielle, il ne l'aurait observée que deux fois.

Quant à la pathogénie de cette incrustation, elle est banale : la tumeur vésicale représente un point d'appel pour l'infection ; la cystite s'installe avec fermentation urinaire, décomposition intra-vésicale de l'urée et formation de carbonate d'ammoniaque.

Cancer massif du rectum avec adénopathie inguinale double et envahissement des uretères, par M. Rabé, interne des hôpitaux.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique, appartiennent à un malade, mort dans le service de notre maître, le Dr Cuffer, à l'hôpital Necker.

Cet homme, terrassier, était entré pour une diarrhée chronique, dont le début remontait à 7 mois. A cette époque, il fut pris, sans raison plausible, sans refroidissement, sans le moindre écart de régime, d'une diarrhée séreuse. Aucun signe prodromique ou concomitant, pas de douleurs abdominales.

Le premier mois, il y a 3 à 4 selles par jour, puis leur nombre s'accroît progressivement : 6 et 7 garde-robes, dans le courant du 2^e mois.

Aucune réaction douloureuse ; pas d'hémorrhagie rectale.

En même temps, diminution de l'appétit, amaigrissement, affaiblissement notable des forces.

(1) *Soc. de chirurgie*, 4 juillet 1888.

Le malade doit bientôt suspendre son travail ; il cherche à se soigner. La diarrhée persiste.

Il entre à l'hôpital, le 9 septembre 1897, à bout de forces.

Ce malade est vierge de casier pathologique. Il ne se rappelle pas avoir eu de maladie, sauf une crise diarrhéique, d'une durée de 15 jours, pendant la campagne d'Italie.

Aucune maladie vénérienne ; quelques excès alcooliques. Il s'est marié à 42 ans et il est père de 2 enfants bien portants.

Père, mort d'un abcès dans le ventre, à 50 ans ; mère morte de coliques à l'âge de 30 ans. Il y a 5 frères, tous bien portants.

Ce malade est profondément cachectique ; l'œil s'excave, le teint est pâle, terreux. Il n'accuse aucune colique intestinale, il ne souffre que de ce flux diarrhéique, qui l'oblige à se lever 6 et 7 fois par jour, 4 et 5 fois la nuit. Parfois il y a incontinence des matières. L'appétit est cependant conservé, la langue, nette et humide. Jamais il n'y eut de vomissements.

L'examen de l'abdomen ne révèle rien d'anormal ; aucune tumeur n'est appréciable soit à la vue, soit au palper. Le toucher rectal reste négatif, pas de modification du côté de l'orifice anal.

Le foie est un peu abaissé et déborde de un travers de doigt le rebord costal. Il n'est pas douloureux.

Au niveau du pli inguinal et de chaque côté, la peau est soulevée par de petites bosselures, que la palpation reconnaît être formées par des masses ganglionnaires, dures, ligneuses, parfaitement indolores, et gardant toute liberté entre elles et vis-à-vis des tissus environnants. Pas de rougeur, ni d'empatement de la peau. A gauche, cette tumeur ganglionnaire atteint le volume d'un petit œuf de poule ; à droite, elle est moins volumineuse.

De plus, la palpation, exercée du côté gauche, immédiatement au-dessus de l'arcade crurale, rend compte de l'existence de masses plus profondes rétro-musculaires, dures et ligneuses qui forment plan résistant ; elles sont, du reste, parfaitement indolores. Le malade raconte qu'il s'était aperçu du développement des grosseurs inguinales, depuis trois mois environ.

Rien à signaler du côté de l'appareil cardio-aortique. Les artères radiales sont sinueuses et dures.

A l'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire, un peu de rudesse inspiratoire sous les clavicules. Aucun trouble fonctionnel.

Ni albumine dans les urines, ni œdème des jambes.

L'examen des réseaux et ganglions lymphatiques accessibles donne les résultats suivants : dans les aisselles, on trouve de petits ganglions du volume d'une lentille, durs, ligneux, roulant sous le doigt. Dans les régions épitrochléennes, la palpation permet de reconnaître l'existence de petites masses dures, du volume d'un grain de sable (côté gauche), d'un noyau de cerise (côté droit).

La participation que le système lymphatique semblait prendre à cette évolution morbide, avait fait penser à la possibilité d'une lymphadénie intestinale. Mais l'examen du sang sur lames sèches, la numération des globules avec l'hématimètre de Hayem, démontraient seulement une légère hyperleucocytose : 4.402.000 globules rouges pour 12.400 de globules blancs.

Le seul diagnostic possible était celui de cancer du rectum, inac-

cessible à l'exploration digitale, avec rectite et adénopathies inguinales secondaires.

Durant 4 mois, la diarrhée fut le seul symptôme fonctionnel à signaler, diarrhée séreuse, très fétide, obligeant le malade à se lever 8 à 10 fois par jour, 5 et 6 fois la nuit, rebelle à tous les traitements hygiéniques et médicamenteux. Jamais, durant ce temps, il n'y eut traces de sang dans les matières. En même temps s'établissait une incontinence complète du sphincter anal.

Parallèlement, aggravation progressive de l'état général. Amaigrissement, bientôt squelettique, perte de forces, teint jaunâtre des téguments.

Vers la fin de décembre, l'œdème des jambes apparaît et le malade accuse quelques coliques, mais sans météorisme; le liquide diarrhéique est strié de sang et chaque soir, le thermomètre atteint 38°. Dernier symptôme à relever: formation de fistules péri-anales, qui laissent sourdre du pus, à la pression. A l'examen de ce pus, pas de bacilles de Koch. Aucune végétation cancéreuse au niveau de l'anus.

Le 5 janvier 1898, le malade succombait aux progrès de la cachexie cancéreuse et à cette infection péri-rectale. Jusqu'à la fin, le malade urina la quantité normale d'urine, et il n'y eut pas d'albumine. Aucune tumeur n'était appréciable à la palpation de l'abdomen si ce n'est l'adénopathie iliaque gauche. Les adénopathies inguinales n'avaient pas sensiblement augmenté de volume.

AUTOPSIE. — Ouverture de la cavité abdominale. — Du côté de la cavité pelvienne, et du fond du cul-de-sac péritonéal inférieur, émerge la portion séreuse du rectum visiblement altérée sur une hauteur de 3 centimètres environ, et surtout dans sa circonférence antérieure. A ce niveau, elle est bosselée, tuméfiée, et la palpation révèle une consistance presque ligneuse, la dureté d'une paroi squirrheuse.

La transparence du péritoine pelvien permet de suivre des traînées de lymphangite, de coloration blanchâtre, qui rayonnent de cette paroi altérée, en arrière, vers le sacrum et latéralement le long des branches du bouquet vasculaire de l'artère hypogastrique. Sur le trajet de ces vaisseaux lymphatiques, dans leur intervalle, loin d'eux même quelquefois, de nombreux ganglions soulèvent la séreuse, dont le volume ne semble pas dépasser celui d'une fève.

Vaisseaux et ganglions présentent les mêmes caractères, ceux de lésions cancéreuses (coloration blanchâtre et induration ligneuse). Le méso-rectum est infiltré par sept ou huit ganglions du volume d'un petit pois; les ganglions latéro-pelviens et sacrés sont tous infiltrés; bien plus, en haut, l'adénopathie cancéreuse, remontant le long des artères iliaques primitives, s'étend sur les flancs de l'aorte abdominale, jusqu'à la naissance des rénales. Sur toute cette étendue, riches réseaux lymphatiques, émaillés de ganglions squirrheux.

Enfin, de l'angle de jonction des artères iliaques interne et externe, à droite et à gauche, partent des traînées lymphatiques cancéreuses, avec adénopathies, qui, suivant un trajet rétrograde, accompagnent les vaisseaux iliaques externes, et s'engagent avec eux sous les arcades de Fallope, pour venir s'étaler sous la peau du triangle de Scarpa, dans sa moitié interne, après avoir perforé

l'aponévrose fémorale. Ces lésions récurrentes étaient bien plus accentuées à gauche qu'à droite. Ainsi, se trouvaient expliquées la présence de l'adénopathie inguinale double, observée pendant la vie, et l'existence de ce plan résistant, perçu du côté gauche et au-dessus de l'arcade crurale, par la palpation profonde.

Le *gros intestin* est sectionné à hauteur de l'S iliaque et tous les organes du petit bassin enlevés, après décollement d'un seul bloc.

Le *rectum*, depuis le segment péritonéal, jusqu'à deux centimètres de l'anus, est converti en un tube très élargi, aux parois rigides et ligneuses. Dans son tiers inférieur, il ne forme avec la paroi postérieure de la vessie et la prostate, qu'une seule et même masse, englobée par un tissu scléreux très dense.

Mais, avant d'ouvrir le rectum, nous voulons insister sur l'état des uretères, dans leur portion pelvienne. Aucun de ces deux conduits n'est englobé dans la gangue squirrheuse; ils conservent leur indépendance et glissent librement sur les côtés de la tumeur rectale à cette hauteur, et flanqués de petits ganglions cancéreux. Mais sur une étendue de 7 à 8 centimètres, ces conduits se montrent bosselés et durs, de la même induration que la tumeur rectale; la dissection prouve que ces nouures ne sont pas dues à l'accolement, à la juxtaposition intime de ganglions altérés; cette hypertrophie intéresse la paroi des uretères et s'est développée à ses dépens. Des coupes sont faites à différentes hauteurs, qui montrent la structure cancéreuse de ces épaissements; et l'envahissement s'est fait de dehors en dedans. La lumière des conduits est saine, en effet, bien qu'un peu irrégulière, et tourmentée. Mais il n'y a pas d'oblitération ni d'un côté ni de l'autre, et l'écoulement de l'urine s'accomplissait sans entrave; car le segment lombaire des uretères n'est pas dilaté; le bassin et les calices ne présentent pas de lésions à relever, de même du côté des reins.

A la limite inférieure du néoplasme, la lumière du rectum admet facilement l'extrémité de l'index; mais en haut, c'est à peine si le petit doigt peut s'engager dans le tunnel intestinal.

Incision de la paroi postérieure du rectum sur toute sa hauteur. Les deux tiers inférieurs de l'organe sont complètement envahis; il s'agit d'un cancer massif, global, qui s'étale à la face antérieure, sur une hauteur de 14 centimètres, à la face postérieure, sur une hauteur de 12 centimètres. Dans la portion qui avoisine l'anus, sur une étendue de 3 à 4 centimètres, la muqueuse n'existe plus, et les parois sont formées par un tissu scléreux très résistant, qui s'est substitué aux fibres du releveur anal. L'infection pouvait cependant cheminer à travers cette gangue squirrheuse, et la section antéro-postérieure de la prostate met à jour plusieurs petits abcès, développés dans l'intérieur de la glande, causes, sans nul doute, des élévations de température, qui avaient marqué les derniers jours de la vie.

Dans le 13 supérieur, la muqueuse a résisté, mais elle est tomenteuse et boursoufflée, ravinée ou bien hérissée de proliférations cancéreuses; mais elle est dure au toucher, nulle part, il n'y a de stricture de la lumière, ainsi que le faisait penser l'absence constante d'accidents d'obstruction; nulle part, même, il n'y a trace d'ulcérations, la muqueuse tapisse tous les bourgeonnements épithéliomateux, mais elle n'est pas vascularisée, il n'y a pas de vaisseaux de néofor-

mation. Dans les 2/3 inférieurs, la muqueuse n'existe plus ; elle est détruite et la paroi formée par un tissu scléreux, très épais, très dense, raviné et tomenteux.

La paroi postérieure du rectum est épaissie, à la hauteur de l'ampoule, de deux centimètres, et c'est la musculuse elle-même de l'intestin, qui forme la paroi interne du conduit, elle aussi très épaissie et scléreuse. En dehors d'elle, franche zone d'envahissement cancéreux ; le tissu scléreux est infiltré de boyaux néoplasiques, de volume d'une lentille, séparés par des travées fibreuses, et tranchant par leur aspect réfringent et leur coloration blanc-jaune. Tout à fait à la périphérie, large bande de tissu d'inflammation chronique, d'aspect lardacé.

La vessie est simplement épaissie, lésion de sénilité pure ; car les parois gardent leur souplesse ; c'est à peine si la paroi postérieure, au niveau du bas-fond, présente des traces d'infiltration épithéliomateuse. Les uretères, à leur abouchement dans la vessie, ne sont pas cancéreux.

Le foie est bourré de noyaux cancéreux ; aucun d'eux ne fait saillie à la surface ; mais des coupes en série montrent le développement dans l'intérieur du parenchyme d'une douzaine de marrons épithéliomateux, dont les plus gros offrent dans leur centre, des traces de ramollissement. A la partie médiane de la face convexe, un foyer, intéressant la superficie de l'organe, a provoqué la symphyse du péritoine hépatique et du péritoine diaphragmatique, irrité même les deux feuillets de la plèvre sus-jacente, qui se sont soudés.

Pas d'autre foyer de métastase.

Rien à relever du côté de l'appareil cardio-pulmonaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Un fragment du rectum fut prélevé au niveau de la paroi postérieure, inclus dans la celloïdine et coloré à l'hématéine-éosine.

Il n'y a plus trace de la structure normale. La muqueuse n'existe plus et le rectum est transformé sur toute l'épaisseur de sa paroi, en une gangue de tissus cléreux, à fibres très épaissies et très serrées, avec interposition de larges travées de tissu cancéreux. Celui-ci est formé par d'abondantes végétations épithéliales, du type cylindrique pur. En maints endroits, on constate la tendance de ce tissu épithélial à reproduire l'aspect des tubes glandulaires de la muqueuse rectale. Certains tubes ont été coupés, perpendiculairement à leur axe, et montrent, reposant à la périphérie sur une paroi conjonctive, une couronne de cellules rectangulaires, à noyau allongé suivant leur grand diamètre et reposant à l'extrémité périphérique de l'élément ; ces cellules laissent libre la lumière du tube ; d'autres tubes sont en pleine prolifération et les cellules cylindriques, tombées dans la cavité, la comblent en totalité.

Enfin, en un point, au niveau d'une large plaque épithéliomateuse, on relève nettement la transformation atypique des cellules cylindriques qui sont devenues rondes ou polygonales. De fines travées conjonctives, souvenir des anciennes parois des tubes, cloisonnent encore cet énorme boyau cancéreux. La forme globulaire de cette masse cancéreuse, la présence d'une capsule conjonctive périphérique très épaisse, semblent indiquer que nous nous trouvons en face d'un ganglion lymphatique intra-pariétal, totalement dégénéré.

Ci et là, entre les tubes épithéliaux, plaques de dégénérescence, d'aspect caséux, constituées par un tissu sans noyaux, sans structure saisissable et mal coloré. En résumé cancer épithélial du type cylindrique pur, avec, par places, transformation carcinomateuse. Deux ganglions lymphatiques furent examinés, l'un détaché de la masse inguinale gauche, l'autre appartenait à la chaîne lombaire. Tous deux ont subi la dégénérescence squirrheuse totale; tout le tissu ganglionnaire est transformé en une gangue de sclérose épaisse; à la périphérie, sont refoulés les tubes épithéliaux, qui par leur agencement figurent une ligne festonnée, marquant la base des follicules lymphatiques. Par leur forme et par leur agencement, les cellules cancéreuses appartiennent nettement au type cylindrique; on retrouve, en effet, des tubes glandulaires, dont la paroi est tapissée de cellules allongées munies d'un noyau de même forme; la lumière du tube reste libre, ou bien elle se montre bourrée d'éléments épithéliaux, en voie de prolifération. Mais on ne trouve pas trace de transformation carcinomateuse et dans le ganglion inguinal, nulle part, il n'existe de cellule pavimenteuse.

L'adénopathie des plis de l'aîne représentait donc bien une colonisation cancéreuse, d'origine rectale, et l'envahissement de l'anus, survenu tardivement, n'avait en rien contribué à sa formation. Du reste ce n'était pas le groupe externe, mais bien le groupe moyen, qui était intéressé.

Un fragment de tissu hépatique fut prélevé en un point où se dessinait, sous forme d'un point blanchâtre, un petit noyau secondaire. A l'examen microscopique, nous assistons à l'envahissement épithéliomateux d'un espace porte. Plusieurs tubes cancéreux bourrés de cellules cylindriques typiques combrent l'espace conjonctivo-vasculaire, et commencent à refouler les cellules de bordure des lobules voisins.

Sur une autre coupe, on constate la mortification de tout un lobule, dont les cellules sont tuméfiées et ont perdu leur noyau; ce lobule est cerné par une couronne de tubes épithéliomateux qui semblent l'assiéger, et qui ont causé la mort des cellules, en entravant leur nutrition.

Un fragment de l'uretère droit, au niveau des bosselures signalées plus haut, fut examiné au microscope. Toute la paroi du conduit est infiltrée de cellules carcinomateuses; il n'y a plus souvenir de la membrane externe et des couches musculaires. La muqueuse seule, doublée de la sous-muqueuse, a résisté au processus cancéreux et son revêtement épithélial, nettement différenciable, présente sa structure normale. La cavité du conduit reste libre.

RÉFLEXIONS. — Diverses particularités sont à mettre en relief dans l'histoire clinique et anatomo-pathologique de ce cancer rectal.

Ce fut, au point de vue fonctionnel, une forme essentiellement diarrhéique. Exceptionnellement, dit Quénu (*Rev. de chirurgie*, 10 janv. 1897), la diarrhée ouvre la scène; et si le fait existe, c'est pour bientôt faire place à une constipation

opiniâtre, ça et là entrecoupée de débâcles. Ici, la diarrhée constitue le premier symptôme de l'évolution cancéreuse ; pendant trois mois, elle en reste la seule manifestation clinique et durant toute la maladie, représente le signe prédominant, sans la moindre menace d'occlusion intestinale, même d'obstruction.

L'absence d'hémorragies rectales, l'absence de phénomènes douloureux, soit locaux, soit à distance, surprennent à bon droit, en face de l'extension, de l'infiltration massive du tube rectal.

L'adénopathie inguinale double mérite d'être signalée, en face de l'intégrité de l'anus. Cette lésion de colonisation était bien secondaire au cancer du rectum ; l'examen histologique le prouve d'une façon péremptoire ; les constatations microscopiques, les traînées d'adéno-lymphangite cancéreuse, le long des vaisseaux iliaques externes, indiquent nettement le trajet rétrograde suivi par l'infection néoplasique, pour atteindre le pli inguinal.

Et si l'envahissement lymphatique a suivi cette marche anormale, nous en trouverons l'explication dans l'examen histologique, qui nous montre la transformation scléreuse presque totale des ganglions. Ces masses fibreuses représentaient sans doute, autant de ligatures posées sur le chemin normal de la lymphe, qui rétrogradait pour gagner peut-être la voie lymphatique sous-cutanée de la paroi abdominale.

L'envahissement des uretères représente une complication rarement mentionnée. Schœning, cité par Quénu (*Rev. de chir.*, 10 juillet 1897), décrit l'oblitération des uretères chez une jeune fille atteinte de cancer rectal et qui mourut des accidents convulsifs ; l'autopsie fut faite. La participation de l'uretère, poursuit le même auteur, est encore signalée dans une observation de Fayard (thèse Lyon, 1891) ; mais il s'agissait, non d'une extension à la terminaison de l'uretère, mais du dépôt métastatique, dans les parois du conduit urinaire, de deux petites tumeurs occupant la sous-muqueuse et de nature cancéreuse. Dans notre cas, la lésion des uretères rappelle de tous points cette disposition. La partie vésicale de ces conduits n'était pas envahie ; ce segment bosselé et induré n'était pas englobé dans la carcinose rectale ; il y avait urétrite et péri-urétrite cancéreuses. De plus, malgré la hauteur de la zone dégénérée, la lumière restait intacte, et l'écoulement des urines se faisait sans entrave.

Gros rein polykystique, par MM. TUFFIER et DUMONT.

La pièce que nous vous présentons est un volumineux rein polykystique extirpé par voie lombaire à la fin de décembre dernier chez une femme de 30 ans qui avait demandé son admission dans le service « parce qu'elle ressentait de violentes douleurs dans le côté gauche ». L'histoire de la malade est intéressante à différents points de vue ; aussi croyons-nous bien faire en la reproduisant *in extenso*.

Femme B..., âgée de 30 ans, couturière, a toujours été bien portante jusqu'en 1890. A cette époque, la malade ayant fait un jour un brusque effort pour courir (elle voulait rejoindre un bateau en partance) ressentit dès les premiers pas dans le côté *droit* une douleur aiguë « comme si quelque chose se déchirait ou se décrochait », douleur qui la força de s'arrêter et de s'asseoir. Au bout de quelques minutes cependant les souffrances s'étant calmées, elle put reprendre à pied le chemin de son atelier ; mais à peine arrivée elle fut prise de vomissements bilieux incessants et d'une faiblesse telle qu'elle fut obligée de se faire conduire chez elle en voiture. Les vomissements s'arrêtèrent dans la nuit, mais les douleurs ne disparurent que le lendemain soir. Puis tout rentra dans l'ordre.

L'année suivante la femme se mariait, 15 jours exactement après son mariage, au milieu de la nuit, elle ressentit subitement et sans motif apparent, dans le flanc *gauche*, de violentes douleurs sous forme de lancées ; en même temps elle fut prise de grands frissons avec claquements de dents, sueurs froides etc. Cet état dura deux jours ; la femme se décida alors à faire venir un médecin qui, tout d'abord, n'aurait rien trouvé d'anormal et se serait contenté de faire appliquer des cataplasmes sur la région malade. Ce n'est qu'au bout de quelques jours, les douleurs et la fièvre persistant, que le médecin déclara à la femme « qu'elle avait le rein gauche attaqué » et qu'il sentait dans le côté gauche, sous la peau, une tumeur grosse comme un œuf de poule, douloureuse au toucher. La malade perçut d'ailleurs elle-même cette tumeur à plusieurs reprises.

Cette situation se prolongea pendant 6 mois. La malade avait des périodes de mieux où elle essayait de se lever ; mais au bout de quelques jours la fièvre reprenait, les douleurs reparaissaient plus violentes et la malade était obligée de se recoucher. Le traitement resta toujours le même : cataplasmes sur la région malade. Jamais on n'aurait analysé les urines de la femme. Celle-ci déclare d'ailleurs n'avoir jamais rien remarqué d'anormal dans la quantité, la couleur, la qualité de ses urines ; elle ne se rappelle pas si, à un moment donné, elles ont laissé un dépôt quelconque ; elle affirme en tout cas que jamais elles n'ont été mélangées de sang. Elle déclare également que tant qu'elle restait couchée, ses mictions n'étaient ni douloureuses, ni plus fréquentes qu'à l'état normal, mais que, dès qu'elle se levait, elle ressentait dans le bas-ventre comme un poids qui pesait sur sa vessie et la forçait à uriner à tout instant, toutes les cinq minutes environ ; elle n'émettait que quelques gouttes d'urine et cette émission s'accompagnait de douleurs cuisantes « au passage ». Pendant tout ce temps la malade aurait considérablement maigri et perdu de ses forces.

Au bout de 6 mois, le médecin ayant déclaré à la femme « que la naissance d'un enfant pourrait avoir une influence heureuse sur le mal dont elle souffrait », la femme « fit ce qu'il fallait pour être enceinte ». Sa grossesse fut excellente : pendant tout le temps qu'elle dura, la femme, qui était à la campagne, se porta admirablement bien. Elle n'eut pas le moindre accès de fièvre, pas la moindre douleur ; les mictions redevinrent normales ; la femme prit de l'appétit et de l'embonpoint. L'accouchement se fit à terme et sans le moindre accident. Les suites de couches furent très bonnes : au bout de 15 jours, la malade pouvait se lever et reprendre ses occupations. Elle allaita elle-même son enfant. Pendant un an que dura l'allaitement, l'état de santé de la femme fut aussi parfait que pendant la grossesse.

Vers la fin de la période d'allaitement la femme fut reprise de violentes douleurs dans le flanc gauche, avec forte fièvre. Cette crise dura 15 jours, pendant lesquels la malade présentait absolument les mêmes symptômes que lors de la première atteinte. Puis elle se rétablit rapidement et complètement.

Depuis, les crises douloureuses ont reparu à des intervalles variables, tous les 2-3 mois, tous les 6 mois, en s'espaçant de plus en plus. Même il y a 3 ans, la malade ayant suivi le conseil d'un médecin qui lui avait recommandé le port d'une ceinture hypogastrique, resta plus d'un an sans avoir de crise. La dernière eut lieu à la fin de novembre, il y a deux mois, et dura 10 jours.

La malade a remarqué que ses crises se produisaient surtout, disons presque toujours, après une grande fatigue (le samedi par exemple, quand elle faisait son ménage « à fond »). Jamais, au cours de ses crises, la malade n'a vomit : jamais non plus elle n'a eu de maux de tête, de vertiges, de troubles de la vue, d'œdème des pieds ; les mictions sont toujours restées normales, sauf, ainsi que nous l'avons vu, lors de la 1^{re} crise. — A plusieurs reprises, à la suite d'une de ces crises, la malade a ressenti dans le flanc droit une légère douleur ou plutôt un endolorissement sourd qui cependant ne l'a jamais beaucoup gênée.

Lors de la dernière crise, la malade s'est aperçue qu'elle avait dans le flanc gauche une tuméfaction assez nette, arrondie, très douloureuse, tout à fait semblable à celle qu'elle avait déjà remarquée à l'époque de sa première crise et qui depuis avait disparu ou du moins tellement diminué de volume qu'elle n'était plus perceptible au palper.

La présence de cette tumeur, mais surtout les douleurs de plus en plus violentes que la malade ressent au moment de ses crises, la décident à entrer à l'hôpital.

En dehors de ses crises, la femme est d'ailleurs bien portante. Elle a bon appétit et digère bien ce qu'elle absorbe : il faut dire qu'elle mange peu. Les selles sont régulières, 4 ou 5 mictions dans la journée, parfois 1 dans la nuit.

La malade toussote un peu depuis 2 ans ; elle ne crache pas.

Elle a des battements de cœur assez fréquents et s'essouffle facilement.

Elle est très nerveuse, s'émeut sans raison, mais jamais elle n'a eu de crises de nerfs.

Elle a toujours été réglée très régulièrement.

Depuis 7 ans que dure son mal, la femme aurait assez notablement maigri (9 kil.) ; elle n'est plus aussi forte que jadis ; actuellement elle peut à peine se livrer aux occupations de son ménage.

L'examen de la malade pratiqué le 28 décembre 1897, jour de son entrée à l'hôpital, donne les résultats suivants :

Femme brune, petite, assez maigre, non anémiée. T. 37°4. P. 116, régulier, égal, assez fort. Langue un peu sale. On ne remarque rien d'anormal du côté des organes thoraciques, cœur et poumons. La matité hépatique ne commence qu'à la 6^e côte ; elle s'étend jusqu'à un bon travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le foie est donc abaissé.

L'estomac est dilaté ; la grande courbure descend à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Bruit de clapotement. Le ventre d'ailleurs est d'aspect normal. Il est sonore dans toute son étendue sauf dans l'hypochondre et le flanc gauches où il existe une zone de matité large comme la main. — La palpation dénote, sur la ligne médiane, un écartement des deux muscles droits de l'abdomen, écartement ayant son maximum au niveau de l'ombilic (2 petits travers de doigt) et finissant à 3 travers de doigt au-dessus et au-dessous de ce point.

Dans le flanc *droit* la palpation bimanuelle permet de constater une tumeur lisse, mobile, ayant le volume et donnant la sensation d'un rein normal. Cette tumeur n'est pas douloureuse à la pression ; il est facile de la faire remonter sous les fausses côtes. Elle semble constituée par le rein droit ectopié.

Dans le flanc *gauche* on sent une tumeur beaucoup plus grosse, correspondant à la zone de matité notée plus haut. Cette tumeur occupe la moitié supérieure du flanc gauche et l'hypochondre gauche jusqu'au voisinage de la ligne médiane ; en haut elle est limitée par le rebord costal gauche, en bas elle ne dépasse pas le niveau de l'ombilic. Elle est du volume du poing et légèrement mobilisable. Elle n'est pas douloureuse à la pression (cependant la malade déclare qu'au moment de sa dernière crise cette tumeur était très douloureuse quand elle y touchait). En la palpant attentivement on sent que sa surface est légèrement mamelonnée ; on arrive même à percevoir le long de son bord interne une double saillie arrondie qui fait corps avec la tumeur. Le long du bord externe (dans le flanc gauche) il existe également une petite tumeur du volume d'une noix, qui roule sous le doigt, dans tous les sens, et qui semble rattachée par un pédicule à la masse de la tumeur.

Les organes génitaux paraissent sains : l'utérus est peut-être légèrement abaissé. Les urines sont limpides, jaune-foncé, et ne contiennent pas la moindre trace d'albumine.

Le *diagnostic* est en suspens : peut-être s'agit-il d'une ectopie rénale avec hydronéphrose. En tout cas il paraît indiqué de faire au moins une incision exploratrice.

L'*opération* est entreprise le lendemain 28 décembre. Anesthésie par l'éther. Incision oblique de 15 centimètres environ dans la région lombaire gauche. Cette incision, parallèle aux fibres du grand oblique, commence au niveau de la partie moyenne de la 11^e côte et se termine vers l'épine iliaque antérieure et supérieure. Aussitôt les différents plans musculaires et aponévrotiques incisés on tombe sur

une grosse tumeur dont la surface présente une multitude de kystes de volume et de coloration variables. La main introduite dans la plaie permet de constater que cette tumeur est constituée par le rein : on a donc affaire à une dégénérescence polykystique de cet organe. La tumeur, qui a un hile où on sent parfaitement battre des vaisseaux, s'enfonce très profondément par son extrémité supérieure sous les côtes, en refoulant le diaphragme. — Ces constatations faites on se demande s'il faut continuer l'opération, c'est-à-dire extirper le rein malade, cette extirpation étant généralement contre-indiquée dans les cas de ce genre. Cependant comme l'autre rein, quoique ectopie, paraît sain, comme d'autre part la malade veut à tout prix être débarrassée des douleurs intolérables qu'elle éprouve au moment de ses crises, on se décide à pratiquer la néphrectomie.

Cette opération est rendue assez difficile par suite de l'existence de fortes brides conjonctives qui unissent la tumeur aux tissus voisins.

La partie supérieure de la tumeur surtout, enclavée sous le diaphragme, ne descend que difficilement. Cependant au bout d'un bon quart d'heure de travail, toute la masse est extirpée, sans autre accident qu'une petite déchirure du péritoine qu'on suture d'ailleurs aisément et rapidement. Ligature des vaisseaux pincés. On place un gros drain dans la plaie, puis on procède à sa fermeture : suture continue au catgut des couches musculo-aponévrotiques ; suture de la peau au crin de Florence. Pansement aseptique.

Suites opératoires sans incident notable. Vomissements bilieux les 3 premiers jours. Le surlendemain de l'opération, on enlève le drain ; il existe une légère zone d'érythème autour de la plaie. Pendant les 10 premiers jours, il y a une légère hyperthermie ; la température oscille autour de 38°. On en a l'explication lorsqu'on change le pansement pour enlever les fils. A ce moment, on trouve dans l'angle inférieur de la plaie un petit point de suppuration ; le trajet est tout à fait superficiel ainsi qu'on peut s'en rendre compte en y introduisant un stylet ; 3 jours plus tard d'ailleurs, ce trajet est fermé. Quant aux urines de la malade, dès le surlendemain de l'opération, elles étaient limpides, de couleur jaune clair. Le premier jour seulement, on fut obligé de sonder la femme ; depuis, celle-ci a toujours uriné spontanément ; les mictions ont toujours été indolores, au nombre de 4 à 5 par jour, de 2 ou 3 au maximum pendant la nuit. La quantité d'urine de 400 grammes le premier jour s'est élevée dès le jour suivant à 750 grammes. Depuis elle n'a guère varié ; jamais cependant, elle n'est montée au-dessus de ce chiffre. L'analyse des urines n'y a fait découvrir d'albumine qu'une seule fois, au 12^e jour ; mais il n'y en avait que des traces. La veille, la malade avait accusé une légère douleur du côté du rein droit : y a-t-il là une simple coïncidence ou une relation de cause à effet ? Nous ne saurions le dire.

La guérison a d'ailleurs marché rapidement. La malade nous a quitté le 23 janvier en parfait état de santé. La plaie était parfaitement cicatrisée, le flanc gauche souple et indolore. La malade mangeait avec appétit et digérait bien ; il existait une légère constipation. Le rein droit fonctionnait bien : 700 grammes en moyenne d'urine par jour, urine claire, jaune, sans la moindre trace d'albumine.

On sentait toujours nettement le rein droit par la palpation bimanuelle ; mais cette palpation était parfaitement indolore et l'organe ne semblait pas avoir augmenté de volume. Les forces avaient reparu peu à peu. Bref, la malade est partie enchantée de l'intervention.

Ainsi que vous le voyez, la tumeur extirpée a la forme d'un rein normal, mais d'un rein considérablement hypertrophié. Elle a deux faces, une antérieure et une postérieure, deux bords, un externe convexe, un interne excavé en forme de hile, enfin deux extrémités, la supérieure plus étroite, l'inférieure 2 fois plus large. La hauteur de la tumeur est de 20 centimètres ; sa largeur au niveau de sa partie moyenne égale 5 centimètres, au niveau de sa portion supérieure 7 centimètres, au niveau de sa portion inférieure, 10 centimètres. Son poids est de 700 grammes. La tumeur semble formée par une multitude de kystes de volume et de coloration variables qui lui donnent grossièrement l'aspect d'une grosse grappe de raisin à grains inégaux. Le volume des kystes va de celui d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois, d'une noisette, d'une noix. L'un d'eux a même le volume d'un œuf de poule. Les petits kystes sont les plus nombreux (vol. d'un petit pois) ; les kystes de volume moyen (cerise, noisette) occupent surtout l'extrémité supérieure et les gros kystes (œuf de pigeon, noix), l'extrémité inférieure de la tumeur. Parmi ces derniers, il en est deux qui, par leur situation, correspondent aux 2 tumeurs arrondies perçues par la palpation, avant l'opération, l'une sur le bord externe, l'autre sur le bord interne de la tumeur. Les kystes sont les uns transparents, les autres opalescents ou même tout à fait opaques. Les premiers comprennent surtout les gros kystes : ils ont une paroi transparente et contiennent un liquide limpide, jaunâtre ou légèrement rosé. Dans le fond de ces kystes, on voit très nettement par transparence, un ou plusieurs orifices qui les font communiquer avec l'intérieur de la tumeur, probablement avec d'autres kystes semblables. Les kystes opalescents sont les plus nombreux ; ils comprennent les kystes de petit et de moyen volume. Les kystes tout à fait opaques sont rares : ils sont ou noir violacé, à contenu ressemblant à du sang extravasé et décomposé ou gris jaunâtre, renfermant une matière trouble et parfois même d'aspect purulent. Entre les kystes, il existe un tissu gris rosé, en forme de minces cloisons, mais occupant aussi çà et là des surfaces plus étendues dont le plus considérable (3 cent. environ de côté), occupe la face antérieure de l'extrémité supérieure de la tumeur. Il semble que ce soit là tout ce qui reste du parenchyme rénal. Quant aux vaisseaux et à l'uretère, il n'en existe plus trace au niveau du hile.

Enfin, pour terminer notre communication, nous donnerons le résultat de l'examen microscopique de la tumeur, fait au laboratoire de M. Cornil par M. Sappin-Trouffy, élève du service : « La paroi des kystes est formée par du tissu fibreux disposé en couches concentriques et doublée à sa face interne par des cellules épithéliales très aplaties et peu adhérentes à la paroi. Quelques-uns des glomérules sont dilatés ; le bouquet vasculaire est plus ou moins atrophie et relégué dans un point de la périphérie de la capsule de Bowman, tandis que le reste de cette capsule est rempli de liquide. Du côté du parenchyme on observe, de distance en distance, quelques points

de néphrite interstitielle. Le reste du tissu rénal a conservé sa structure normale. »

Leucocythémie présentant certains caractères spéciaux (lymphocythémie), par E. APERT, chef de laboratoire adjoint. (*Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Je présente à la Société les organes, les coupes histologiques et les préparations du sang d'un homme mort d'une leucocythémie qui s'est présentée avec certains caractères spéciaux, comme on pourra en juger d'après l'observation ci-jointe.

Homme de 36 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, lit n° 1, le 15 août 1897. Il se plaint surtout d'une faiblesse extrême, d'une fatigue invincible, lui rendant tout travail impossible. Si on lui demande où il souffre, il dit qu'il n'a mal nulle part, il ne sait pas d'où il est malade, mais pourtant il se sent bien malade. Et son facies, en effet, est celui d'un homme gravement atteint ; sa peau est non seulement pâle, mais livide, son teint rappelle celui des cancéreux à la période de cachexie profonde ; ses muqueuses sont décolorées, il existe un peu d'œdème pré tibial, et quelques taches pétéchiiales sur les membres inférieurs.

A l'examen des viscères, on ne trouve rien d'intéressant à signaler pour les organes thoraciques. Mais en palpant l'abdomen on tombe immédiatement sur une tumeur volumineuse, semblant émerger de dessus les fausses côtes gauches et descendant en bas et en dedans, vers l'ombilic. On peut facilement la circonscrire : ses bords, mous et durs, dessinent un contour ovoïde ; l'extrémité inférieure, arrondie, se sent facilement à travers la paroi abdominale dépressible un peu au-dessus et à gauche de l'ombilic. Cette tumeur est mate, et la matité se continue sous les fausses côtes gauches jusqu'à la 5^e côte. Tout dans cette tumeur, sa localisation, sa forme, sa consistance, indique qu'il s'agit de la rate considérablement hypertrophiée, et c'est le diagnostic « grosse rate » qui fut admis d'emblée.

Mais quelle variété de grosse rate. En interrogeant le malade, on apprit qu'il avait séjourné six ans dans les pays chauds, comme soldat d'infanterie de marine, et, en particulier, à Cayenne où il avait pris les fièvres palustres. C'était donc un paludéen ; il portait du reste sur le corps des taches pigmentées, de couleur bistre, abondantes surtout sur l'avant-bras droit. On pouvait donc penser qu'il s'agissait de grosse rate paludéenne avec cachexie palustre.

On pouvait penser aussi à une grosse rate lymphadénique, mais on ne trouvait pas de ganglions hypertrophiés ; à peine au cou, le petit chapelet de ganglions cervicaux si fréquents chez nos malades d'hôpital ; néanmoins on se garda dans le service de rejeter d'emblée le diagnostic de lymphadénie ; on demanda le contrôle du laboratoire ; l'examen du sang montra une augmentation des globules blancs, sinon considérable, du moins suffisante pour croire à un début de leucocythémie. $R = 1.900.000$, $B = 50.000$, rapport de B à $R = 1/40$. Le malade était donc bien paludéen, c'est vrai ;

mais son paludisme se compliquait d'une affection bien autrement grave, puisqu'elle est pour ainsi dire constamment mortelle ; cette affection c'était la lymphadénie avec leucocythémie.

L'évolution de la maladie confirma le diagnostic plus vite encore qu'on eût pu le penser, car la maladie évolua avec une rapidité surprenante ; quinze jours après l'entrée, le nombre des globules blancs était monté de 50.000 à 90.000 et le rapport B à R de 1/40 à 1/20. Les ganglions du cou, à peine perceptibles à l'entrée, formaient au bout de quinze jours comme des paquets de noisettes ; puis, peu après, les ganglions axillaires se prirent, et il apparut même des ganglions là où l'on n'en trouve pas habituellement, en particulier le long du paquet vasculo-nerveux du bras droit où ils formaient une chaîne presque continue sous le bord interne du biceps ; à la face antérieure de la cuisse droite se montra un petit nodule sous-cutané dur, adhérent à la peau ; c'était un lymphome cutané ; en même temps, la rate augmentait encore, les forces diminuaient de plus en plus, la cachexie s'accroissait, et finalement le malade mourut le 25 septembre, cinq semaines seulement après son entrée ; peu de jours avant sa mort, le nombre des globules blancs avait atteint 150.000, et le rapport aux globules rouges 1/10.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, on trouva l'énorme rate constatée pendant la vie et des ganglions partout.

Rate. — Poids 2.200 grammes, hauteur 28 centimètres, largeur 14 centimètres, épaisseur 9 centimètres. Les dimensions ont donc plus que doublé dans tous les sens ; le poids est décuplé. La capsule est épaissie, présente des nodules de consistance cartilagineuse, de fortes adhérences l'unissent aux parties voisines. Le parenchyme est ferme, mais ne présente pas à l'œil d'altération bien appréciable.

Foie. — Poids 2.000 grammes : de coloration un peu plus pâle que de coutume, mais en somme normal.

Poumons, cœur, reins. — Aucune altération. Cerveau, sain.

Tube digestif. — Pas de prolifération des organes lymphoïdes ; les plaques de Peyer, les amygdales n'ont rien d'anormal.

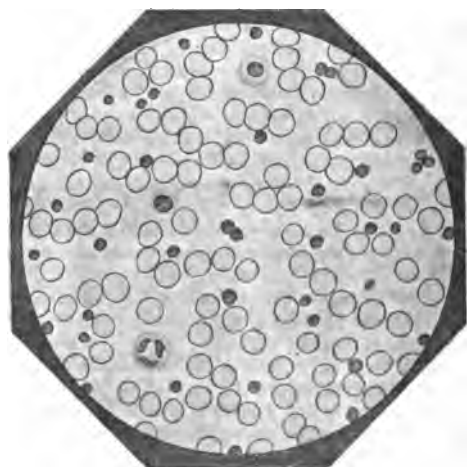
Ganglions. — Très développés partout ; au hile de la rate, au hile du foie, ganglions gros comme des noix ; mêmes ganglions dans le mésentère et autour du pancréas, dans le médiastin et autour de la trachée, au cou et dans les aisselles. Ceux des aines sont beaucoup plus petits. Tous ces ganglions sont d'un blanc mat à la surface et à la coupe ; toutefois, certains parmi les plus gros, présentent au centre de leur surface de section des taches violacées hémorragiques ; d'autres, surtout parmi les ganglions abdominaux, sont plus ou moins infiltrés de pigment noirâtre.

Moelle des os. — Prise dans la diaphyse de l'humérus droit : elle n'a plus l'aspect grasseux de la moelle des os normale, elle ressemble à la substance des ganglions, elle est blanche, ferme, avec des points violacés au centre.

HISTOLOGIE. — Je présente à la Société des coupes histologiques de rate, de ganglion, de moelle osseuse, ainsi qu'une préparation de sang.

Sang : Sang étalé sur lame, séché rapidement, fixé, coloré à l'éosine, bleu de méthylène. Globules rouges normaux. Globules blancs très nombreux. Les proportions entre les diverses variétés de glo-

bules blancs sont complètement modifiées. Cela n'a rien d'extraordinaire, c'est la règle dans la leucocythémie ; ce qui est spécial, et ce qui nous a engagé surtout à publier la présente observation, c'est la constatation suivante : tandis que, dans les cas habituels de leucocythémie, c'est surtout sur les globules polynucléaires et éosinophiles que porte l'augmentation de nombre, tandis que ces globules sont non seulement augmentés de forme, mais aussi de volume, tandis qu'on trouve souvent de gros globules géants à noyaux multiples, à granulations nombreuses et variées, graisseuses, éosinophiles, pigmentaires, dans le cas actuel, c'est tout le contraire que l'on voit. On voit que l'élément prédominant et de beaucoup, c'est le petit globule blanc mononucléaire, plus petit qu'un globule rouge, à gros noyau emplissant si complètement le corps cellulaire qu'on ne voit pas le protoplasma, en un mot l'ancien noyau libre, l'ancien



globulin de Charles Robin et d'Isambert, le lymphocyte des auteurs allemands. Dans le sang normal, on trouve à peine 2 lymphocytes sur 100 globules blancs (1). Dans la préparation que je vous présente on voit au contraire 90 à 95 lymphocytes sur 100 globules blancs, en sorte que l'on peut dire que l'augmentation des leucocytes porte exclusivement sur la variété lymphocyte, les autres variétés de leucocytes ayant conservé leur nombre et leur aspect ordinaires.

Organes hématopoiétiques. — Les coupes histologiques de la rate, des ganglions, de la moelle osseuse sont intéressantes en ce que, dans ces organes, c'est aussi cette forme lymphocyte qui se voit presque exclusivement. C'est à peine si l'on voit encore dans la pulpe de la rate quelques grosses cellules à protoplasma plus abondant avec un ou plusieurs noyaux ; partout des accumulations de petites cellules à gros noyau, de sorte qu'on ne distingue plus les glomér-

(1) JOLLY, *Société de biologie*, octobre 1897.

rules spléniques dans la pulpe de la rate, et on voit seulement pour toute structure des travées scléreuses et des vaisseaux parcourant çà et là la substance lymphoïde.

Dans les *ganglions*, on ne voit que des lymphocytes, mais ici c'est moins étonnant, puisque la forme lymphocyte est la forme ordinaire des cellules des ganglions lymphatiques.

Dans la *moelle osseuse*, la forme lymphocyte se voit encore presque exclusivement, en sorte qu'il est presque impossible de distinguer une coupe de ganglion d'une coupe de moelle. Cependant, en parcourant plusieurs champs de microscope, on aperçoit parfois quelques médullocelles, mais très rares, perdus au milieu de l'infiltration leucocytaire.

Donc partout et toujours, dans tous les organes atteints par le processus lymphadénique, c'est la forme lymphocyte qui se trouve; les lymphocytes se sont multipliés d'une façon intense, tandis que les autres éléments du sang et des tissus lymphoïdes, gardant leur nombre normal, ont été pour ainsi dire submergés par l'invasion lymphocytaire; s'ils se retrouvent encore, c'est avec beaucoup de peine. Il nous paraît bon de caractériser cette forme spéciale de leucocythémie d'un nom spécial, celui de *lymphocythémie*. Cette proposition est justifiée non seulement par les considérations histologiques ci-dessus, mais encore par des considérations cliniques.

Si, en effet, on étudie la forme clinique revêtue par les leucocythémies à lymphocytes ou lymphocythémies, déjà observées par Virchow lui-même, puis par Charles Robin et par Isambert, qui, sous le nom de « leucocythémie à variété noyau libre », distinguaient cette forme de la « leucocythémie à variété cellule » (1), on voit qu'il s'agit le plus souvent de formes à marche très aiguë. Au dernier congrès de médecine interne de Berlin, Frœnkel et quelques autres auteurs ont apporté un certain nombre d'observations de *leucémie aiguë*, caractérisée justement par la surabondance des lymphocytes ou petits globules blancs mononucléaires. La constatation presque exclusive de ceux-ci dans le sang serait donc d'un pronostic grave et devrait faire prévoir une forme à marche rapide. Cette proposition n'est peut-être pas encore établie avec toute la certitude désirable; notre malade toutefois a donné raison à la manière de voir de Frœnkel, puisque la maladie a évolué en six semaines environ. Nous ne croyons pas néanmoins qu'il faille faire de la lymphocythémie une espèce morbide spéciale sous le nom de leucémie aiguë, comme le voudraient les auteurs allemands; cela est impossible, car il existe tous les intermédiaires entre la leucocythémie à grandes cellules et la lymphocythémie, et elles peuvent même se transformer l'une dans l'autre; on trouve alors plus de lymphocytes au moment des poussées aiguës, plus de grandes cellules au moment des périodes stationnaires.

Il est néanmoins bon de considérer la lymphocythémie comme une variété importante à connaître, à cause du pronostic spécialement mauvais qui s'y attache.

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, 1869, article Leucocyte par CHARLES ROBIN, p. 229, article Leucocythémie par ISAMBERT, p. 291, 327 et suivantes.

Angiome des gencives : présentation de coupes, par le
D^r RENÉ LE FORT, médecin aide-major de l'armée.

Les coupes que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique ont été pratiquées sur une petite tumeur des gencives dont l'histoire clinique offre quelques particularités curieuses.

Il y a un mois environ, j'ai été appelé auprès d'un enfant de 10 ans qui, la nuit précédente, avait eu une hémorrhagie assez abondante. C'est au réveil seulement que la famille vit sur l'oreiller du petit malade une large tache de sang, de 25 centimètres au moins de diamètre.

Dans la matinée, l'enfant avait rendu par la bouche deux gros caillots sanguins. Depuis la veille déjà, il était mal à son aise, manquait d'appétit, il avait eu un léger mouvement fébrile, et le lendemain, les symptômes s'étaient encore accusés. Malgré la précision des commémoratifs, je pratiquai l'examen des fosses nasales qui ne présentaient aucune trace de sang, l'examen de la poitrine ne révéla rien d'anormal, celui du pharynx non plus, mais en examinant avec soin la bouche, j'aperçus non sans quelque étonnement une petite tumeur noirâtre, molle et d'aspect fongueux, située sur la face externe de la gencive, du côté droit, en dessous de la deuxième petite molaire inférieure. Cette tumeur, un peu aplatie, avait le volume d'un gros pois ; elle était reliée à la gencive par un très large pédicule, la rendant demi-sessile. En examinant ses connexions avec la gencive, j'amenai un écoulement sanguin qui ne pouvait laisser aucun doute sur l'origine de celui qu'on avait observé la nuit précédente. La tumeur, solidement fixée à la gencive, était par conséquent immobile sur le maxillaire. Les tissus voisins sont sains, les dents remarquablement saines et toutes en place ; il n'y a pas de ganglions engorgés.

Dans l'impossibilité de poser un diagnostic ferme de la nature de la tumeur en question, je prélevai un minime fragment avec des ciseaux, le mis dans le liquide de Müller et priai mon excellent camarade le D^r Cange (du Val-de-Grâce) d'en pratiquer l'examen histologique.

Les coupes ont été colorées au picro-carmin ; elles ont montré qu'il s'agit d'un angiome caverneux. A côté de vaisseaux capillaires encore simplement dilatés, se rencontrent de nombreuses lacunes remplies de sang, le tout dans un tissu conjonctif peu abondant, ne présentant en aucun point de tendance sarcomateuse.

L'intervention pouvait alors être judicieusement discutée, et l'extirpation simple, sans chercher à dépasser largement les limites de la tumeur, étant résolue, fut proposée à la famille.

Mais dans les jours suivants, l'aspect de la tumeur se réduisit considérablement ; actuellement, la tumeur est redevenue lisse, complètement limitée au volume de son pédicule ancien ; elle est recouverte d'une muqueuse presque normale, seulement amincie et un peu violacée en quelques points, et semble vouloir disparaître spontanément.

J'insisterai en terminant sur les particularités de cette histoire :

1° L'apparition d'une hémorrhagie banale comme premier symptôme d'un angiome jusque-là resté complètement imperçu ;

2° La production de l'écoulement sanguin sous l'influence de phénomènes congestifs dus à un léger accès de grippe à forme gastro-intestinale ;

3° La régression de la tumeur à la suite des accidents, probablement par sclérose interstitielle, due elle-même soit aux phénomènes congestifs et peut-être inflammatoires causés par la grippe, soit à une légère inflammation consécutive au traumatisme produit par le prélèvement d'un petit fragment de la tumeur.

Nécrose partielle du cricoïde due au séjour prolongé d'une sonde œsophagienne chez un malade opéré d'un cancer de la langue, par CH. MARTIN, interne des hôpitaux.

J'ai recueilli cette pièce à l'autopsie d'un malade opéré de cancer de la langue le 25 octobre 1897, et mort de pneumonie suppurée le 19 janvier 1898.

Pendant les 3 mois de survie du malade, une sonde en caoutchouc rouge n° 18, d'une longueur de 30 centimètres environ, est restée à demeure dans son œsophage, l'alimentation par la voie buccale n'ayant pu être reprise.

La paroi antérieure du pharynx, depuis l'espace inter-aryténoïdien jusqu'au bord inférieur du cricoïde, présente une gouttière verticale, produite évidemment par le contact prolongé de la sonde. Les bords de cette gouttière sont souples, non infiltrés, ce qui indique l'absence de néoplasme à ce niveau.

Sur une étendue de 2 centimètres environ, le fond de cette gouttière est ulcéré, et laisse voir le cricoïde nécrosé en partie.

Cette nécrose est limitée à la partie la plus saillante du chaton cricoïdien. En effet, elle occupe sur la ligne médiane les deux tiers supérieurs du cartilage, et latéralement, s'étend d'une façon symétrique à 1 centimètre de chaque côté de cette ligne médiane. Le maximum de lésions est au niveau du bord supérieur du cricoïde, qui présente une petite échancrure due à une perte de substance.

En avant du cartilage cricoïde, la muqueuse est décollée ; ce décollement a creusé une cavité suppurante où peut se loger l'extrémité de l'index. Mais la muqueuse laryngée en aucun point n'est érodée ou perforée, et il est impossible d'introduire un stylet par cette voie dans le larynx. D'ailleurs vue par le larynx, la muqueuse est saine, à peine plus rouge au niveau de la partie postérieure de l'espace sous-glottique.

Cette intégrité de la muqueuse du larynx explique l'absence de troubles laryngés pendant la vie du malade. Le seul symptôme qui eût pu révéler la lésion fut une dysphagie persistante, avec douleurs vagues au cou.

De cette pièce nous pouvons donc conclure que le séjour prolongé d'une sonde, même d'une sonde molle dans l'œsophage, n'est pas sans inconvénient, et peut provoquer une ulcération de la paroi pharyngienne, avec nécrose du cricoïde.

Le siège de ces lésions au niveau du cricoïde est un siège d'élection, car c'est là le point le plus saillant de la paroi antérieure du pharynx et de l'œsophage.

Empoisonnement par le bichlorure de mercure,
par MM. CANUET et PILLIET.

Depuis quelques années les empoisonnements volontaires par le sublimé, employé maintenant partout, se multiplient plus encore que les empoisonnements accidentels sur le danger desquels l'attention est attirée.

Nous avons donc pensé qu'il pouvait y avoir intérêt à relater le cas suivant, observé dans le service de notre maître, le D^r Labadie-Lagrave à l'hôpital de la Charité, cas dans lequel la survie a été assez longue pour permettre une observation clinique plus complète que celles qu'on rencontre habituellement.

OBSERVATION prise par M. CANUET, interne du service. — La nommée C..., couturière, âgée de 18 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 1^{er} janvier 1898 dans le service du D^r Labadie-Lagrave ; les symptômes et les commémoratifs permettent d'établir un empoisonnement par le sublimé.

Cette jeune femme, le 26 décembre, avait bu volontairement un verre d'eau dans lequel elle avait fait tremper 20 feuilles de l'antiseptique connu sous le nom « papier du D^r Balme (chaque feuille contient 0,50 de sublimé), elle n'a pu boire que la moitié du verre et a donc absorbé environ 5 grammes de sublimé.

Presque immédiatement après, elle ressent une brûlure atroce de l'arrière-gorge et de la bouche ; puis un point assez limité de la région épigastrique devient douloureux spontanément et à la pression. La malade n'a pas vomi.

A son entrée, on ne peut compléter les renseignements précédents, la malade peut à peine parler, vu l'état de la bouche, et d'ailleurs refuse de répondre. L'intelligence est conservée, mais la faiblesse et la prostration sont très accentuées. Le facies est livide, le nez pincé, les yeux vagues avec les pupilles dilatées. La peau, sèche, n'est le siège d'aucune éruption. La joue droite est tuméfiée, les lèvres violacées, entr'ouvertes, laissent voir les dents fuligineuses, mais non déchaussées et les gencives saignantes. La langue boursoufflée remplit la cavité buccale, on remarque sur son bord droit une longue ulcération ; la muqueuse de la joue droite est recouverte de plaques grisâtres à moitié sphacélées qu'on retrouve également sur les amygdales. Engorgement des ganglions sous-maxillaires. Il n'y a pas de

trismus, le maxillaire inférieur retombe et de la bouche s'écoule continuellement du sang mêlé de salive.

La parole est à peu près impossible, l'ingestion des aliments, même liquides, ne peut se faire ; l'haleine répand une odeur infecte.

Tout l'abdomen est le siège d'une douleur sourde, la palpation augmente cette douleur qui atteint son maximum dans la région épigastrique immédiatement au-dessous du rebord costal gauche.

Le hoquet alterne avec les nausées, les selles sont fréquentes, sanguinolentes, très fétides, parfois franchement noires et poisseuses. Les urines toujours émises avec les selles n'ont pas été examinées.

La malade se plaint jour et nuit surtout d'une céphalée intense et de son point douloureux épigastrique. De temps en temps, elle a un vomissement glaireux et sanguinolent, mais le sang paraît venir de la bouche.

Sensibilité générale diminuée, pas de tremblement. Respiration inégale et faible. T. 37°1 ; pouls rapide, mais encore bien frappé.

On prescrit des lavages de la bouche à l'eau bouillie et des lavements alimentaires puisque l'alimentation par la bouche est impossible, le lait provoque un vomissement immédiat.

Le lendemain, l'état reste stationnaire, la malade toujours aussi affaissée a cependant pu avaler un peu de champagne et d'eau de Seltz. L'état de la bouche est un peu plus satisfaisant, la tuméfaction de la langue a diminué, mais une salivation abondante entraînant du sang persiste. La température est tombée à 35°4 ; le pouls est petit et rapide (deux injections de caféine dans la journée).

Puis, la prostration augmente encore, le pouls devient incomptable, la température est de 35°2. La diarrhée persiste comme abondance, mais elle contient moins de sang (deux injections de sérum artificiel).

Le 4 janvier, les extrémités se refroidissent et se cyanosent ; la malade a des syncopes dès qu'on la remue. T. 36°8.

Le 5. — L'état de faiblesse s'accroît, des selles vert de gris apparaissent, la malade meurt au cours du dixième jour après son empoisonnement.

AUTOPSIE. — *Bouche.* — Plaques sphacélées sur la muqueuse de la joue droite, sur la langue, sur les amygdales, sur la paroi postérieure du pharynx, sur les gencives. Les dents ne sont pas déchaussées.

Oesophage. — Rien à la partie supérieure, mais une plaque en voie de se sphaceler immédiatement au-dessus du passage diaphragmatique.

Estomac. — Plaque de sphacèle au niveau de la grande courbure.

Intestin. — Une ulcération dans la première partie du duodénum ; les premières anses de l'intestin grêle semblent intactes, mais à mesure qu'on approche du cæcum, l'intestin apparaît de plus en plus violacé, noirâtre ; à l'intérieur, plaques de sphacèle.

Le cæcum présente des lésions analogues, mais plus accentuées encore.

Foie : gros, assez friable.

Reins. — Volume normal, décolorés, blanchâtres.

Rate congestionnée et ferme. Rien dans la vessie, ni aux organes génitaux.

Poumons. — Congestion à droite, un peu d'adhérence pleurale.

Le cœur est très mou, le sang qu'il contient est noir et poisseux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE par M. le Dr PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

Estomac et duodénum. — Les villosités de l'estomac se colorent à peine; le noyau des cellules à pepsine n'est le plus souvent pas distinct, toute la trame conjonctive se colore mal, comme sur les pièces très anciennes et mal fixées, les cellules n'ont plus de cohésion entre elles.

Les mêmes lésions se retrouvent dans le duodénum, plus accentuées, puisque les villosités sont plus développées.

Pourtant les culs-de-sac des glandes pyloriques et les glandes de Brünner du duodénum sont remplis de cellules à mucus dont les contours sont intacts et dont le noyau se colore suffisamment par les réactifs. Il semblerait donc que, pour ces régions du moins, l'action du caustique a été superficielle, malgré son intensité.

Intestin grêle. — Sur l'iléon, les ulcérations commencent à apparaître, le chorion de la muqueuse est boursoufflé et la partie glandulaire est le siège d'une congestion extrême. Les cellules des glandes sont petites, irrégulières, sans cohésion entre elles; dans beaucoup, les noyaux ne se colorent pas. Il en est de même des noyaux des fibres musculaires lisses des tuniques intestinales, et l'infiltration de cellules embryonnaires actives qui entoure les vaisseaux perforants de la musculuse fait contraste avec cette perte du pouvoir fixateur pour les colorants dans le muscle.

Gros intestin. — Les coupes ont été multipliées dans cette région sillonnée des ulcérations profondes, bien connues depuis Virchow. Elles ont partout donné les mêmes résultats. La muqueuse est disparue ou réduite à une mince plaque nécrotique comparable à du papier gris mouillé, qui couvrirait inégalement l'intestin. Pourtant on retrouve dans cette eschare quelques culs-de-sac glandulaires dans lesquels de petits groupes de cellules se colorent. Les cellules à mucus présenteraient donc une résistance assez spéciale à l'agent toxique.

Mais les lésions les plus curieuses sont celles du chorion. Ce sont elles qui déterminent ces boursouffures, ces bourrelets violacés qui donnent un aspect si particulier à l'entérite mercurielle aiguë. Elles se propagent sur les lymphatiques qui sont tous bourrés de cellules lymphoïdes, c'est un œdème lymphangitique aigu que l'on observe. Mais ce n'est que le début de la lésion; les capillaires sanguins se gorgent tous de globules rouges qui les distendent et restent en nature, reconnaissables, sans transformation fibrineuse, sans même qu'il existe de surcharge visible de leucocytes dans les vaisseaux sanguins.

Les fibres conjonctives circonscrites par ces réseaux capillaires subissent une transformation muqueuse spéciale; elles se tuméfient, se gonflent et se fondent littéralement; d'où l'énorme épaissement de l'intestin, qui n'est pas dû à la muqueuse nécrosée et desséchée, mais au chorion. Il y a là un processus tout à fait spécial qu'on ne retrouve pas dans la dysenterie, maladie à laquelle on peut le plus justement comparer l'entérite due au sublimé corrosif.

Au-dessous, les plans musculaires semblent frappés de mort et

coagulés en place. On distingue le contour des fibres, mais les noyaux sont invisibles ou à peine indiqués. Les cellules endothéliales des vaisseaux se colorent au contraire très bien, ce qui tend à indiquer que l'état de la fibre lisse ne dépend pas d'un phénomène de décomposition cadavérique. Le péritoine ne présente aucune lésion inflammatoire.

Reins. — Le rein présente la glomérulite et la néphrite desquamative avec congestion intense décrites depuis longtemps dans cette intoxication. Il offre de plus une particularité déjà signalée souvent, mais que je n'avais pas eu l'occasion de rencontrer dans les expériences sur les animaux, probablement à cause du peu de durée de la survie. C'est la calcification des groupes entiers de cellules des tubes contournés, qui sont tuméfiées, agminées, et se colorent avec intensité par toutes les substances que fixent les calcaires, l'hématoxyline entre autres.

En résumé, il s'agit d'un cas typique d'intoxication aiguë par le sublimé, avec une survie assez longue pour que son étude présente quelques particularités à relever; citons en particulier l'œdème de la sous-muqueuse de l'intestin, l'état des fibres musculaires lisses, la calcification de groupes de cellules sécrétantes du rein. On pourra du reste trouver un exposé de l'historique et de l'état de la question dans la thèse de M. Letoux, sur l'intoxication par le sublimé (Paris, 1894).

Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Injections de liquide gélatineux, par M. RUDAUX, interne des hôpitaux.

Ce malade entre à l'hôpital Beaujon dans le service du Dr Dulché, le 15 janvier 1898. Agé de 50 ans, journalier, ses parents sont morts tuberculeux; dans ses antécédents personnels nous trouvons le carreau à 3 ans, une période de fatigues pendant la guerre de 1870, avec six mois de captivité pendant lesquels il a beaucoup souffert. En 1871 le malade dit avoir eu des plaques sur la langue, plaques qui se sont reproduites plusieurs fois et dont il est impossible de déterminer la nature, l'examen et l'interrogatoire ne nous révélant aucun autre accident spécifique.

Il y a 4 ans sont apparues des douleurs dans les mollets et dans la hanche droite, très aiguës, elles apparaissaient la nuit et disparaissaient le matin au saut du lit. Ces douleurs se reproduisent deux ans plus tard dans l'épaule droite et dans le côté droit du thorax, un traitement antinévralgique les fait disparaître.

Il y a 6 mois le malade éprouve une certaine gêne dans les mouvements de déglutition, et un mois avant son entrée à l'hôpital il remarque l'apparition subite un matin d'une tumeur située à la partie supérieure de la région thoracique; celle-ci augmente rapidement et s'accompagne depuis trois semaines de gêne respiratoire.

A son entrée nous constatons un facies fatigué, une teinte légère-

ment cyanosée, la respiration est fréquente et laborieuse, accompagnée d'un léger sifflement inspiratoire.

L'examen de la poitrine nous fait voir une voussure localisée à la moitié droite du sternum et aux 2^e et 3^e espaces intercostaux du même côté, ayant 12 centimètres de large sur 8 cm. 5 dans le sens longitudinal. La partie centrale est acuminée, la peau est rouge et paraît amincie.

La palpation nous transmet les battements sans frémissement cataire.

A l'auscultation on entend deux centres de battements sans aucun bruit de souffle.

Pas de modifications dans les pulsations radiales, carotidiennes, fémorales.

Pas de signes de compression à l'auscultation des poumons.

Quelques jours après son entrée apparaissent des crises paroxystiques de dyspnée, suivies de raucité de la voix, ces crises vont en s'accroissant en intensité et en durée et sont plus fréquentes la nuit.

Le 20 janvier on lui injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse, 40 centimètres cubes de la solution de gélatine employée par M. Lancereaux ; dans la journée qui suit, le malade paraît avoir moins de dyspnée et on évite les piqûres de morphine qui lui étaient nécessaires les jours précédents.

Le 23. — Nouvelle injection qui doit être interrompue après l'introduction de 20 centimètres cubes à cause de la crise dyspnéique qui se produit.

Le 24. — Le malade supporte très facilement 80 centimètres cubes, mais dans la nuit il est pris d'accès de suffocation dans lequel il meurt.

Ce qui frappe surtout dans cette observation clinique, c'est l'absence de souffle et de frémissement cataire, bien qu'à l'autopsie on trouve un éperon très saillant contre lequel se brisait la colonne sanguine.

AUTOPSIE. — Le cœur est enlevé avec l'aorte et toute la portion de la paroi thoracique qui est adhérente à l'ectasie.

On constate que celle-ci est considérable, du volume d'un poing d'enfant, qu'elle a perforé la partie droite de la première pièce sternale, elle s'étend surtout à droite et en arrière, formant un éperon plus accentué au niveau de l'union de son bord supérieur avec la paroi antérieure de la crosse aortique. Les parois sont tapissées de caillots passifs qui se détachent très facilement et de caillots actifs, fibreux, très adhérents à la paroi du sac et que l'on peut supposer être dus à l'injection de liquide albumineux.

Le récurrent gauche dans la partie qui passe sous la crosse aortique est triplé de volume et paraît sclérosé.

Rien dans les autres organes.

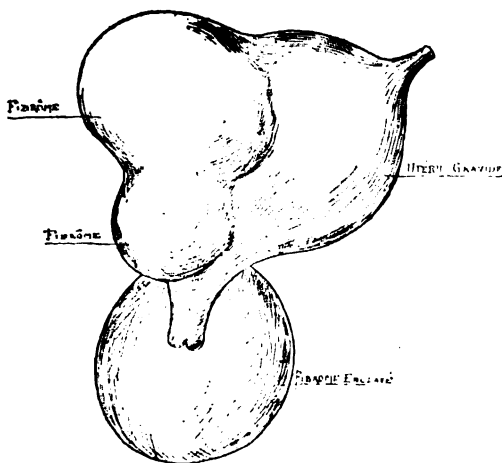
Hystérectomie abdominale totale pour grossesse compliquée de fibromes, par M. FINET, ancien interne des hôpitaux.

Ces pièces proviennent d'une malade que j'ai opérée à l'hôpital de Beaumont-sur-Oise avec le D^r Laverné de Neuilly-en-Thelle.

Il s'agissait d'une femme de 36 ans n'ayant jamais eu ni grossesse, ni fausse couche, ni métrorrhagie. Régliée normalement jusqu'en avril 1897, ayant eu depuis des pertes irrégulières parfois insignifiantes, quelquefois assez inquiétantes.

Au mois de juin en particulier elle eut une hémorrhagie très abondante pour laquelle on dut appeler le Dr Lavergne. Des symptômes fonctionnels, migraine, vomissements, dégoût des aliments, modification des seins se joignant à l'augmentation de volume du ventre firent penser à l'existence d'une grossesse.

D'autre part cet accroissement de volume du ventre hors de pair avec l'âge présumé de la grossesse, des hémorrhagies répétées, l'état multilobé de la tumeur abdominale et surtout l'existence dans le cul-de-sac postérieur d'une tumeur volumineuse remplissant le petit



bassin, refoulant en haut en avant et à droite le col devenu presque inaccessible, trop élevé en tout cas pour que le doigt pût se rendre compte des modifications subies, firent penser à une grossesse compliquée. Cependant la malade n'a jamais ressenti les mouvements actifs du fœtus.

Le 18 septembre on la conduit à Paris à l'hôpital St-Antoine où le Dr Arrou remplaçant M. Monod veut bien l'examiner complètement. Son diagnostic fut : *tumeur solide de l'ovaire*, éliminant complètement l'idée de grossesse.

L'opération fut pratiquée le 27 septembre à l'hôpital admirablement aménagé de Beaumont-sur-Oise en présence des Dr Angot, Adonesky, Mauberthier avec l'aide de MM. Meyer et Lavergne.

Le ventre ouvert on constate l'existence de deux gros fibromes situés à droite et en avant, masquant dans une certaine mesure une troisième tumeur de consistance molle et fluctuante qui n'est autre que l'utérus gravide et d'un troisième gros fibrome implanté largement sur le segment intermédiaire tellement enclavé dans le bassin

que dans l'éviscération de la tumeur abdominale une déchirure se produisit en arrière au point d'implantation du fibrome pelvien : on dut pour arrêter l'hémorrhagie faire un pédicule au-dessus du fibrome pelvien et enlever séparément les fibromes abdominaux et l'utérus gravide.

Pour enlever le reste de la tumeur, le cul-de-sac antérieur seul étant accessible c'est par lui qu'il fallut commencer la manœuvre.

La malade quitta l'hôpital en parfait état un mois après l'opération.

RÉFLEXIONS. — Les observations d'hystérectomie abdominale totale pour grossesse compliquée de fibromes ne sont pas très fréquentes. M. Varnier dans son article de la *Revue de gynécologie* a rassemblé 8 cas d'opérations faites avant le 7^e mois. Ce que cette observation présente de particulier, c'est l'obstruction de la filière pelvienne par un gros fibrome enclavé dans la concavité du sacrum constituant un cas de dystocie absolue. Eût-il mieux valu attendre le terme de la grossesse pour pratiquer une césarienne avec ou sans abdominale totale consécutive ? La question peut se poser pour tous les cas de grossesse compliquée de fibromes. Ici la présence du fibrome pelvien déterminait, outre des douleurs, des phénomènes de compression du rectum, et créait dès lors des indications spéciales.

Aussi je crois que bien que cette opération soit comme la plupart des opérations similaires le résultat d'une erreur de diagnostic, elle était indiquée. On est en droit de supposer qu'en raison des compressions pelviennes, la malade ait pu difficilement conduire sa grossesse à terme et permettre de sauvegarder par une césarienne la vie de l'enfant en même temps que la sienne.

Ulcérations dysentériques du gros intestin dans un cas de rétrécissement cancéreux du rectum ayant déterminé de l'occlusion chronique, par M. LABEY, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique un gros intestin sur lequel j'ai trouvé, à la suite d'une occlusion presque chronique, due à un néoplasme rectal, des ulcérations dysentériques qui ont déterminé une péritonite mortelle par perforation.

Le malade, âgé d'une cinquantaine d'années, était entré à l'Hôtel-Dieu au commencement de juin avec des symptômes d'occlusion intestinale chronique, datant de 1 mois environ. Il n'avait jamais eu d'accidents intestinaux antérieurement.

Deux jours après son entrée, survient un arrêt complet des matières et des gaz, avec vomissements plutôt péritonitiques et porracés que fécaloïdes.

M. Potherat, appelé d'urgence, pense à une lésion d'origine appendiculaire et pratique la laparotomie en faisant l'incision dans la fosse iliaque droite ; il cherche l'appendice qu'il lui est impossible de trouver ; il y a de nombreuses et solides adhérences péri et rétro-cæcales. Les anses intestinales étant très distendues, M. Potherat fait un anus cæcal. Les accidents d'occlusion cessent, mais le malade maigrit beaucoup et se cachectise. Le toucher rectal, que je pratique après l'opération, permet de sentir, à l'extrémité de l'index, un rétrécissement dur et régulier que je considère comme un cancer.

Un mois après l'opération, le malade meurt de péritonite généralisée.

AUTOPSIE. — Je trouve des matières fécales et du pus dans tout l'abdomen. L'appendice est caché derrière le cæcum enfoui dans un amas d'anses grêles extrêmement adhérentes entre elles.

L'anus est pratiqué sur la face antérieure du côlon ascendant un peu au-dessous de la valvule iléo-cæcale.

L'intestin grêle est complètement sain, mais le gros intestin présente des altérations nombreuses et variées. A la partie supérieure du rectum, tout d'abord on trouve un rétrécissement très serré, dû à un cancer qui infiltre les parois rectales, mais qui les dépasse à peine en dehors, la graisse périrectale n'étant nullement envahie.

Mais l'intérêt que présente cette pièce est dû à la présence d'ulcérations dysentériques siégeant sur le côlon, au-dessus par conséquent du rétrécissement cancéreux.

Toute la portion du gros intestin située au-dessus de ce rétrécissement est très dilatée et dans le côlon descendant, mais surtout dans le côlon transverse, il existe des ulcérations multiples.

Ces ulcérations, à bords déchiquetés et taillés à pic, sont de dimension et de profondeur variables. Les unes sont petites, les autres sont très vastes et séparées des voisines par un simple petit pont de muqueuse en apparence saine.

Quant à la profondeur, on voit que certaines de ces ulcérations sont très superficielles, tandis que d'autres ont détruit la presque totalité de la paroi intestinale qui, en ces points-là, est absolument transparente et mince comme une feuille de papier à cigarettes. Au niveau de deux ou trois de ces ulcérations, la paroi est même perforée et c'est par ces perforations que les matières intestinales se sont introduites dans la cavité péritonéale, déterminant la péritonite mortelle.

Au point de vue de la topographie de ces ulcérations, il est à remarquer qu'à mesure qu'on se rapproche du cæcum, elles diminuent de nombre et de profondeur, mais que dans le côlon pelvien, immédiatement au-dessus du rétrécissement, il n'en existe aucune, les premières apparaissant vers la moitié du côlon descendant.

Macroscopiquement, ces ulcérations sont identiques à celles de la dysenterie.

Au point de vue histologique, M. Letulle qui a eu l'extrême amabilité d'examiner cette pièce, publiera dans une séance prochaine le résultat de son examen.

Plexus veineux du creux poplité, par M. AUVRAY,
prosecteur de la Faculté.

Sous ce nom, je décris une disposition assez compliquée des veines poplitées autour de l'artère. Il existe trois troncs veineux anastomosés entre eux autour de l'artère. L'un des troncs est placé en dehors de l'artère dans la position qu'il doit normalement occuper



Ap. Artère poplitée; Ngs. Nef grand sciatique; Vp. Veine poplitée.

entre le nerf et l'artère. Un second canal veineux est placé immédiatement en dedans du précédent recouvrant l'artère. Ce tronc dans la ligature de l'artère poplitée sur ce sujet, eût pu être lié pour l'artère, étant donné qu'il siégeait immédiatement à côté de la veine normalement placée entre le nerf et l'artère, recouvrant celle-ci en partie, surtout si l'on se rappelle que dans cette région, tous les auteurs insistent sur ce fait qu'il est aisé de confondre la veine avec le vaisseau artériel à cause de leur aspect extérieur. Un 3^e canal veineux est placé immédiatement en avant de l'artère.

Artères du nerf médian, par M. AUVRAY, professeur de la Faculté.

Je désire insister seulement ici sur l'importance que peut prendre dans certains cas l'artère du nerf médian.

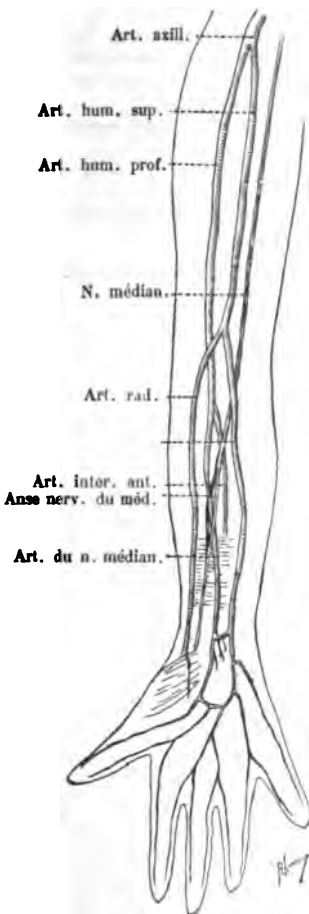


Fig. 1.

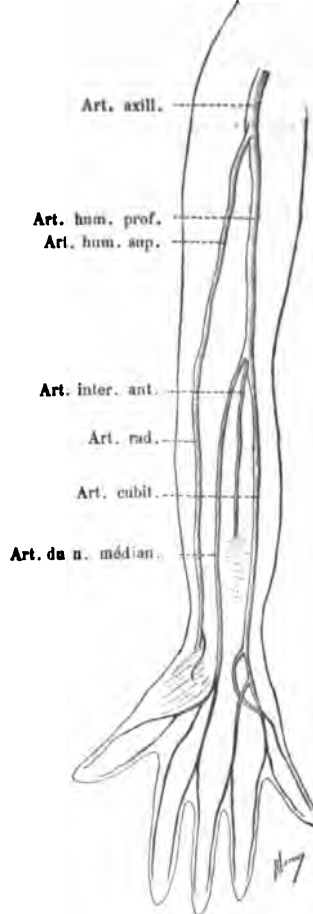


Fig. 2.

Sur la figure 1, où elle continue directement l'humérale profonde, son volume est considérable, nous la voyons à la face palmaire de la main se partager la circulation de cet organe avec la cubitale,

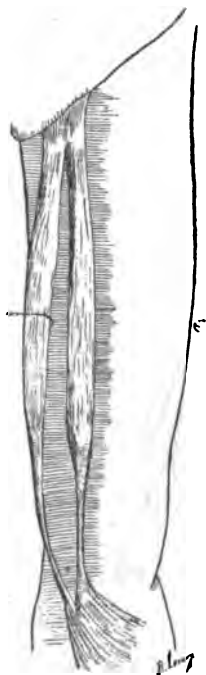
sans s'anastomoser avec elle et sans former d'arcade palmaire superficielle. Elle donne les deux collatérales du pouce, de l'index, et la collatérale externe du médus.

Sur la figure 2, où elle continue directement l'humérale profonde et où elle est volumineuse comme dans le cas précédent, nous la voyons au milieu de l'avant-bras perforer le nerf médian, qui forme autour d'elle un véritable anneau, puis au niveau du poignet elle s'anastomose avec la cubitale et forme une première arcade, d'où partent quelques artérioles, et de nouveau au niveau de la paume de la main, elle forme une seconde arcade avec la terminaison de la cubitale. C'est l'arcade palmaire superficielle, qui par sa convexité donne toutes les branches collatérales des doigts.

Dans ces deux cas, la radio-palmaire se perd dans les muscles de l'éminence thénar.

Dédoublement du muscle droit interne de la cuisse,
par M. AUVRAY, prosecteur de la Faculté.

L'anomalie dont il est question ici, consiste dans une division du



muscle droit interne dans la plus grande partie de son étendue, en sorte que le muscle paraît double. Il existe deux corps musculaires

accolés l'un à l'autre, réunis à leur partie supérieure en une lame aponévrotique très courte, par laquelle le muscle s'insère comme à l'état normal de chaque côté de la symphyse du pubis, et se continuant en bas par deux tendons, qui se réunissent bientôt en une même lame aponévrotique, qui entre comme à l'état normal dans la constitution de la patte d'oie.

Je ne trouve signalée dans aucun auteur cette duplicité du muscle. Testut dans ses *Anomalies musculaires* parle des variations de volume, d'étendue et de quelques insertions supplémentaires du droit interne; Poirier signale les mêmes variations, ainsi que plusieurs auteurs allemands, mais il n'est pas question de la duplicité du muscle. Henle, Luschka, Rüdinger n'en parlent pas davantage. Cette duplicité du muscle droit interne se retrouve dans la série animale. En effet, dans le *Traité d'anatomie comparée pratique* de Vogt et Yung (Reinwald, 1888), je trouve chez la grenouille l'existence de deux corps musculaires du droit interne, dont l'un naît de la symphyse du pubis, et l'autre de l'aponévrose du muscle droit abdominal et dont les deux tendons terminaux s'unissent pour présenter au niveau du tibia une insertion commune.

Scaphoïde double de la main, par M. AUVRAY, prosecteur de la Faculté.

La figure ci-jointe fera comprendre l'aspect, sous lequel se présente le scaphoïde. Cet os est séparé en deux moitiés, l'une supé-



rieure, l'autre inférieure, au niveau de son col. Sur la figure, la moitié supérieure (1) du scaphoïde est relevée avec les os de l'avant-

bras ainsi que le semi-lunaire (2) et le pyramidal (3) articulés ensemble ; en bas, la moitié inférieure du scaphoïde (1') est restée articulée avec le trapèze, le trapézoïde, et le grand os.

La séparation des deux moitiés de l'os porte, nous l'avons dit, au niveau de son col ; là on constate l'existence de deux surfaces articulaires, encroûtées de cartilage, planes, absolument lisses, A-A', par lesquelles les deux moitiés de l'os s'articulent entre elles. Le scaphoïde s'articule comme à l'état normal avec la facette articulaire de l'extrémité inférieure du radius ; sur la face externe du scaphoïde inférieur, il existe une large facette B' qui se met en contact avec une facette articulaire correspondante B de la face interne de l'apophyse styloïde du radius.

Il ne s'agit pas ici d'un os central du carpe indépendant du scaphoïde et articulé avec lui, il s'agit d'une division complète de l'os par sa partie moyenne.

Debierre signale un scaphoïde double vu par SMITH.

PfITZNER (*Beiträge zur Kenntniss des menschlichen Extremitätenskelets*) étudie ce dédoublement du scaphoïde (p. 377), et admet qu'il est ou complet ou incomplet, suivant que la fissure médiane divise tout ou partie de l'épaisseur de l'os.

Parmi les divisions complètes, il cite les cas de Gruber, Struther's, Turner, Anderson et les siens.

Parmi les divisions incomplètes, il cite les cas de Gruber, Leboucq et les siens.

Les cas de division incomplète sont les plus nombreux.

On trouve, dans les cas où la division est complète, soit une véritable articulation avec ligaments interosseux, soit simple contact des surfaces osseuses.

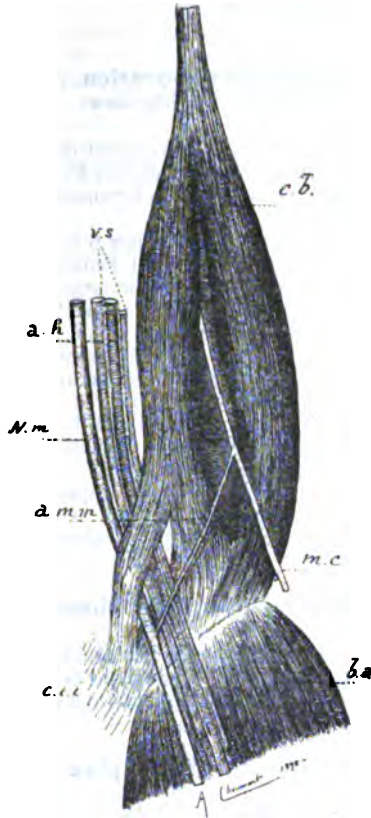
Dans quelques cas, il existe des altérations pathologiques au voisinage des surfaces articulaires.

Pfitzner, abordant la signification de cette division, conclut qu'il ne s'agit pas d'une fracture du scaphoïde non consolidée, et entre autres arguments, il cite les recherches de Thilenius qui sur 113 mains de fœtus au 2^e et 3^e mois a trouvé 4 fois la division. Il se prononce également contre un arrêt de développement et croit à la reproduction d'un type ancestral qui, dans l'échelle des êtres, ne se retrouverait pas au delà des reptiles.

Anomalie du coraco-brachial, par M. AUVRAY, prosecteur de la Faculté.

Du bord interne du coraco-brachial naît un faisceau de fibres musculaires qui vient s'insérer sur la cloison inter-musculaire interne du bras. Ceci est signalé par beaucoup d'auteurs. Mais ce que je n'ai pu trouver signalé, c'est la formation par ce faisceau anormal et le bord interne du coraco-brachial d'un véritable *anneau musculo-aponévrotique* serré, dans lequel passent, ainsi que le représente la figure ci-jointe, l'artère humérale, les veines qui l'accompagnent et le nerf médian. M. le professeur Farabeuf, dans la dernière

édition de son *Traité de médecine opératoire*, signale ce genre d'anomalies.



c. b., coraco-brachial. — m. c., musculo-cutané. — b. a., brachial antérieur. — c. i. i., cloison, inter-musculaire interne. — a. m. m., anastomose du musculo-cutané et du médian. — N. m., nerf médian. — a. h., artère humérale. — v. s., veines satellites.

Fracture de cuisse mal consolidée.

M. DELESTRE apporte un fémur autrefois fracturé ; la consolidation s'est faite vicieusement entre les deux fragments non réduits.

Gouttière tibiale du muscle poplité.

M. PASTEAU a constaté très fréquemment, sur la face postérieure

de l'extrémité supérieure du tibia, une rainure produite par le tendon de la face profonde du muscle poplité, facile à distinguer en dedans de l'articulation péronéo-tibiale.

Du ligament appendiculo-ovarien, par M. BARNSEY,
interne des hôpitaux.

Le siège pelvien de l'appendice, le contact de sa pointe avec la face postérieure du ligament large, sont choses fréquentes, mais existe-t-il entre l'appendice et les annexes un ligament appendiculo-ovarien, tel que le décrit Clado ?

Sur 121 cas (auxquels il faut en ajouter 6 nouveaux), ce ligament n'a jamais été retrouvé, tel que le veut l'auteur, entre le méso-appendice et le bord supérieur du ligament large.

Sur nombre de cas, on constate latéralement un prolongement de l'insertion iliaque du mésentère (repli mésentérico-iliaque ou ligament inférieur du cæcum). Ce repli peut descendre sur le flanc droit de la cavité pelvienne, longer les vaisseaux utéro-ovariens et venir jusqu'au bord supérieur du ligament large.

Quatre fois on a retrouvé des adhérences filamenteuses reliant ces organes, mais il s'agissait de poussées anciennes de péri-salpingite, autrement dit d'adhérences pathologiques.

En résumé, il n'y a que contact entre l'appendice et les annexes (contact surtout fréquent entre appendice et trompe); le ligament appendiculo-ovarien n'existe pas, ou s'il existe c'est une anomalie.

Cancer primitif du clitoris.

M. BARNSEY présente des préparations provenant d'un cancer primitif du clitoris. Les coupes de la tumeur et des ganglions montrent qu'il s'agit d'un épithélioma lobulé et non d'un sarcome.

Double hydro-salpinx.

M. BARNSEY apporte un double hydro-salpinx très volumineux (pièces provenant d'une hystérectomie abdominale faite par M. Legueu). Il s'agit d'une malade de vingt-cinq ans, dont l'histoire est celle de la salpingite suppurée d'origine blennorrhagique. On se trouve donc en présence de la transformation d'un double pyo-salpinx en salpingite séreuse ou hydro-salpinx.

Élimination par la vessie d'une soie posée vingt-sept mois auparavant sur un pédicule annexiel, par MM. TUFFIER et DUJARIER.

La malade dont il s'agit est entrée, le 18 janvier 1895, dans le service de M. Tuffier se plaignant de cystite.

Elle nous dit avoir été opérée à Lariboisière pour salpingite en octobre 1895. On lui aurait pratiqué par laparotomie l'ablation bilatérale des annexes. La plaie suppura et ne fut cicatrisée qu'au bout d'un mois. La cicatrice, qu'elle présente actuellement, est large, et, en son milieu, existe une petite éventration.

La malade, à part quelques douleurs dans le ventre, quelques maux, n'a plus rien présenté jusqu'au 20 décembre 1897.

A ce moment, la malade ressentit des douleurs à la fin de la miction. En l'interrogeant bien, elle dit avoir souffert au niveau du canal de l'urèthre environ quinze jours auparavant.

Les douleurs de la miction ont été en progressant avec des interruptions de quelques jours.

Ces douleurs, surtout vives à la fin de la miction, étaient accompagnées de fréquence avec besoin impérieux. De plus, au fond du vase qui contenait l'urine, on voit se déposer un léger dépôt purulent.

Une instillation au nitrate d'argent ne fit qu'augmenter les douleurs et la fréquence.

Enfin le 25 au matin, la malade ressentit une vive douleur en urinant. Son urine était couleur de sang et le nœud de soie que nous présentons sortit par l'urèthre.

La malade urina encore un peu de sang dans la journée. Puis les douleurs ont diminué de plus en plus ainsi que les fréquences.

Ectrodactylie des deux pieds, ectrodactylie et syndactylie de la main droite, par MM. JAYLE et JARVIS.

La coexistence chez un même individu d'une ectrodactylie et d'une syndactylie de la main droite et d'une double ectrodactylie des pieds, est un vice de conformation assez rare pour que l'on n'en trouve que quelques exemples cités dans les auteurs.

F. Béchét (1) rapporte l'observation d'une femme atteinte des malformations suivantes. La main droite était pourvue d'un seul doigt, le cinquième ; la gauche, du cinquième et de deux autres rudimentaires ; les pieds n'avaient chacun que deux doigts, le premier et le cinquième. Cette femme eut deux filles, dont les mains et les pieds étaient dépourvus des quatre premiers doigts. Le père n'avait aux pieds que le cinquième orteil ; à la main gauche, que le petit doigt ; sa main droite n'avait aucun doigt. Cet homme avait une sœur chez laquelle on remarquait des difformités semblables.

Bartholin (2) décrit un fœtus qui avait quatre doigts à la main droite et deux à la gauche ; de plus, les orteils du pied droit étaient réunis et il n'en existait pas au pied gauche.

Weitbrecht (3) relate un cas d'absence simultanée aux deux

(1) FRANÇOIS BÉCHÉT, *Essai sur les monstruosités humaines ou vices congénitaux de conformation*. Thèse Paris, 1829.

(2) BARTHOLIN, *Hist. anat.*, var. Cent. III, obs. 32, cité par GEOFFROY SAINT-HILAIRE.

(3) WEITBRECHT, *Nov. Comment. Petrop.* t. IX, p. 269, cité par GEOFFROY SAINT-HILAIRE.

maines et aux deux pieds, de quelques doigts, de quelques métacarpiens et métatarsiens, enfin, de quelques os du carpe et du tarse.

Gouriet (1) donne la description d'un enfant nouveau-né dépourvu de main et d'avant-bras gauches ; la main droite n'a que le petit doigt bien conformé, le pouce étant absent et les trois autres doigts se trouvant confondus et réunis entre eux ; les pieds sont borts en varus et munis seulement de trois orteils.

Meller (2) relate l'observation d'un homme de vingt-trois ans, dont les mains présentent une absence totale du doigt et du métacarpien médians, les pieds une absence totale des troisièmes orteil et métatarsien. A la main gauche, le pouce est fusionné dans l'étendue de la première phalange avec l'index ; à la main droite, le petit doigt est soudé partiellement à l'annulaire. Les deuxième et quatrième métatarsiens sont soudés à leur base, en formant un angle aigu.

Tubby (3) cite le cas d'un enfant de trois ans, dont les deux pieds présentaient la malformation dite en « pince de homard », par l'absence des deuxième, troisième et quatrième orteils ; de plus, le gros orteil pouvait s'opposer au cinquième. Aux mains, ce sujet n'avait qu'un seul doigt, le métacarpe était normal. Sa sœur, plus jeune, présentait les mêmes difformités aux pieds ; à chaque main, deux doigts étaient fusionnés.

La coexistence de l'ectrodactylie et de la syndactylie de la main est également une rareté, même à l'état de vice de conformation unique.

Saint-Ange (4) donne l'observation d'un adulte chez lequel une main n'avait que deux doigts : l'un était normal ; l'autre, en grande partie double, présentait d'abord des métacarpiens distincts, puis une phalange très élargie à son extrémité supérieure et résultant, évidemment, de la soudure de deux os ; enfin, deux phalanges dont l'une était très petite et dont l'autre représentait, par son volume comme par sa forme, une phalange unguéale.

Moise Créhange (5) donne un cas d'ectrodactylie de la main gauche avec syndactylie partielle : les doigts se réduisent à deux, le pouce et l'index, et ils sont incomplètement développés ; la première phalange du pouce est reliée à celle de l'index dans la plus grande partie de son étendue par un repli cutané.

Le cas de Gouriet, signalé plus haut, est également un exemple d'ectrodactylie avec syndactylie, l'index, le médius et l'annulaire étant confondus en une seule masse. Il en est de même pour les observations de Meller et de Tubby (6).

(1) GOURIET, Exemples curieux d'anomalies multiples. *Gazette des hôpitaux*, 1857, n° 4, p. 15.

(2) G. MELLER, Ein Fall von angeborener Spaltbildung der Hände und Füße. *Berlin. klin. Woch.*, 1893, n° 10, p. 232-233.

(3) TUBBY, A case of "lobster-claw" deformity of the feet with partial absence of the fingers. *The Lancet*, 1894, 17 février, p. 396.

(4) SAINT-ANGE, in GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Traité de tératologie*, t. I, p. 679. 1832.

(5) MOISE CRÉHANGE, *Contribution à l'étude de l'hémimélie*. Thèse Paris, 1898.

(6) Consulter en outre : WALTHER, *Gräfe und Walther's Journal*, XIII, p. 373, u. Taf. VI. — MURRAY, *Schmidt's Jahrb.* Bd. 153, s. 136.

Le cas d'ectrodactylie des deux pieds et, en particulier, la forme dite « en pince de homard », dont on retrouve un exemple bien net dans Ménière (1), paraît être d'une observation relativement assez commune.

L'observation qui fait l'objet de cet article, est un nouvel exemple de coexistence de syndactylie et d'ectrodactylie d'une main et de la coexistence d'une ectrodactylie portant à la fois sur une main et sur les deux pieds.

Au point de vue pathogénique, nous n'avons pu relever aucun point intéressant. Nous ferons seulement remarquer que, sur les douze frères ou sœurs qu'a eus la malade, un présente la même malformation à une main ; une autre est atteinte d'une malformation d'un pied qui ne possède que trois orteils : le premier et les deux derniers.

OBS. — Félicie L..., vingt-six ans, se présente à la consultation de l'hôpital Broca, le 14 août 1897, pour une affection utéro-ovarienne inflammatoire légère. Cette malade est atteinte d'un vice de conformation de la main droite et des deux pieds.

Main droite. — La main droite est légèrement plus courte que la main gauche ; elle est terminée par trois doigts : le petit doigt, normal, mesurant 5 centimètres de long sur 1 centimètre et demi de large ; l'annulaire, volumineux, mesurant 8 centimètres de long sur 2 centimètres de large à la base ; enfin, le pouce, large et aplati, mesurant près de 5 centimètres de large sur autant de long et pourvu d'un ongle large et paraissant divisé en son milieu comme s'il provenait de la fusion de deux ongles en un seul. Il n'existe ni médius, ni index ; leur place reste, en quelque sorte, libre, le pouce se trouvant largement écarté des deux autres doigts. La longueur totale de la main est de 18 centimètres de l'extrémité de l'annulaire à l'interligne radio-carpien, sa largeur est de 8 centimètres en son milieu.

La radiographie montre les détails suivants. Le carpe est au complet ; les métacarpiens sont au nombre de cinq, les trois internes étant un peu séparés de deux externes qui obliquent en bas et en dehors ; le cinquième métacarpien est suivi d'un squelette digital normal ; le quatrième et le troisième reçoivent ensemble la phalange de l'annulaire qui est à cheval sur leur tête avec une facette articulaire double ; cette phalange est suivie d'une phalangine puis d'une phalangette. Ce doigt peut être considéré comme l'union de l'annulaire et du médius.

Le premier et le deuxième métacarpiens, très rapprochés vers leur extrémité inférieure, répondent à une même surface osseuse qui présente une facette articulaire pour chacun d'eux ; cette surface osseuse est formée par la soudure, vers leur base, des phalanges de l'index et du pouce. Ces deux phalanges s'écartent l'une de l'autre vers leur tête, et sont suivies : la phalange du pouce de sa phalangette, la phalange de l'index de sa phalangine et de sa phalangette ; la phalangette du pouce est oblique en bas et en dedans

(1) MÉNIÈRE, Observations sur quelques difformités congénitales des pieds et des mains. *Archives générales de médecine*, 1^{re} série, t. XVI, p. 364.

sur sa phalange, la phalangine de l'index est oblique en bas et en dehors sur sa phalange, la phalangette est également oblique dans le même sens sur la phalangine et, par son extrémité, vient s'unir à l'extrémité de la phalangette du pouce. Ces diverses obliquités se font dans le plan vertical de la main, et ainsi se trouve formé un cercle osseux, périphérique par rapport à l'axe de ce doigt et dont le centre se trouve occupé par des parties molles.

Pied gauche. — Le pied gauche est terminé par deux orteils : l'un interne, long de 9 cm. $1/2$, large de près de 5 centimètres à sa base, l'autre externe, long de 4 cm. $1/2$ et large de 4 centimètres à sa base. Entre chacun de ces orteils, est un espace sensiblement triangulaire dont le sommet se trouve constitué par le pli interdigital et dont la base, de 2 cm. $1/2$, est formée par leur écartement.

La longueur du pied mesure 21 centimètres du talon à l'extrémité antérieure de l'orteil interne. La largeur est de 9 centimètres à la naissance des orteils et d'environ 7 centimètres au milieu de la plante du pied.

La radiographie montre que la deuxième rangée du tarse est complète : les trois cunéiformes et le cuboïde. Le premier et le deuxième cunéiformes sont suivis chacun d'un métatarsien (1^{er} et 2^e) ; ces deux métatarsiens convergent vers une phalange unique, suivie elle-même d'une phalangette.

Le troisième cunéiforme est suivi d'un rudiment de métatarsien (3^e), perdu dans les parties molles. Le cuboïde est suivi d'un métatarsien qui offre la configuration ordinaire du cinquième, et se trouve lui-même suivi de trois phalanges grêles et atrophiées.

L'orteil interne paraît être le gros orteil, l'externe serait le cinquième ; les deuxième, troisième et quatrième manqueraient.

Pied droit. — Le pied droit est plus court que le gauche, plus épais, plus ramassé sur lui-même ; il est également terminé par deux orteils, l'un interne, long de 6 cm. $1/2$, large de 4 centimètres à la base ; l'autre externe, long de 4 cm. $1/2$ environ, et large de près de 5 centimètres à sa base. Entre chacun de ces deux orteils est un espace triangulaire dont le sommet répond au pli interdigital et dont la base, de près de 4 centimètres, est formée par leur écartement. La longueur du pied mesure 18 centimètres du talon à l'extrémité antérieure de l'orteil interne, sa largeur est d'environ 9 centimètres à la naissance des orteils, et de près de 7 centimètres au milieu de la voûte plantaire.

La radiographie montre que la deuxième rangée du tarse est complète : les trois cunéiformes et le cuboïde. Le 1^{er} cunéiforme est subluxé sous le 2^e ; ces deux cunéiformes sont suivis d'un gros métatarsien (1^{er} et 2^e) irrégulier, terminé par une phalange et une phalangette. Le troisième cunéiforme est suivi d'un métatarsien (3^e) grêle, qui oblique en dehors et va s'appuyer sur la tête du cinquième. Il n'y a pas de quatrième métatarsien : le cuboïde est suivi d'un métatarsien qui offre la configuration ordinaire du cinquième et est, lui-même, suivi d'une phalange terminée par deux petites phalanges grêles et atrophiées.

L'orteil interne paraît être le gros orteil, l'externe serait le cinquième ; les deuxième, troisième et quatrième manqueraient.

La malade, qui est de petite taille, n'est point gênée par ses vices de conformation. Elle marche facilement et, d'autre part, se sert très bien de sa main droite.

Cette femme est la quatrième de treize enfants. Le cinquième enfant est une fille, qui vit encore et dont un pied n'est pourvu que du gros orteil et des deux derniers orteils ; le douzième enfant présentait à une main la même malformation que la malade. Les parents étaient bien conformés. La malade a un enfant ne présentant aucune malformation.

FÉVRIER

Séance du 4 février 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Sarcome intra-musculaire, par M. DE BOVIS (de Reims).

La pièce que nous vous présentons provient d'un homme de 35 ans et a été enlevée par notre maître M. le professeur Decès (de Reims). Elle occupait les faisceaux et la gaine du fléchisseur superficiel de l'avant-bras gauche, un peu au-dessous du coude.

La pièce que nous présentons est donc la portion charnue de ce muscle qui a été enlevée en entier, mais en deux fragments.

L'un des fragments d'aspect franchement sarcomateux recouvrait la face antérieure du muscle. Il était compris dans la gaine d'enveloppe qu'il n'avait perforée qu'en un seul point par une petite fongosité grosse comme un pois. La régularité de sa surface libre a été un peu altérée par les manipulations.

Le second fragment est plus typique en ce sens qu'il reproduit bien la forme du muscle. Sa face antérieure présente un orifice béant conduisant dans l'intérieur d'une poche, qui n'est autre que la gaine musculaire évidée. Le premier fragment sortait de la profondeur du muscle par cet orifice. Il se continuait à ce niveau avec le fongus qui remplissait également cette poche musculo-aponévrotique et qui a été pour ainsi dire énucléé par l'opérateur sous l'influence des manœuvres opératoires. Sa face postérieure présente des fibres musculaires non dégénérées. L'extrémité inférieure montre un bout de tendon. A son voisinage on trouve dans l'épaisseur de la coque fibromusculo-néoplasique un noyau d'aspect osseux : il est actuellement divisé en deux, un petit morceau ayant été prélevé pour l'examen microscopique. L'extrémité supérieure contient aussi un fragment osseux, mais celui-ci fut détaché de l'épitrachée par la rugine.

L'aspect macroscopique de la tumeur est celui d'un sarcome encéphaloïde. Nous donnerons plus tard les résultats de l'examen histologique.

**Fibrome de l'aponévrose du bras, par MM. BAROZZI
et MILIAN.**

Il s'agit d'un homme âgé de 41 ans, exerçant la profession de marchand de vins et ayant toujours joui d'une bonne santé.

La tumeur pour laquelle il entre à l'hôpital St-Louis, dans le service de M. Richelot, aurait débuté, au niveau du bras droit, vers l'âge de 15 ans, sous la forme d'une nodosité, grosse comme une noisette, très dure, indolente, mobile sous la peau; cette petite masse a ensuite progressivement et silencieusement augmenté de volume jusqu'à acquérir les dimensions actuelles.

A l'examen de la face interne du bras droit, on trouve une tumeur à grand axe parallèle à la direction de l'humérus, longue d'environ 10 centimètres; palpée à travers les téguments, elle offre une consistance uniformément dure; elle est manifestement mobile sous la peau et sur les parties profondes du membre; indolence absolue à la pression directe, mais la pression des parties profondes provoque des élançements assez vifs dans la paume de la main et à l'extrémité des doigts, surtout de l'annulaire et de l'auriculaire.

Pas de douleurs spontanées, mais grande fatigue dans la main droite à la suite d'un travail un peu pénible ou prolongé. Pas trace d'engorgement ganglionnaire, ni d'œdème au niveau de la main ou de l'avant-bras droits. Etat général excellent.

Vu la longue et tranquille évolution de cette tumeur, la dureté de sa consistance, la non-adhérence à la peau et aux parties profondes sous-jacentes, l'absence d'adénopathie, le diagnostic de néoplasme bénin s'imposait, on s'arrêta à celui de fibrome.

Sur la demande expresse du patient, on se décide à intervenir. Incision de 12 centimètres parallèle au grand axe de la tumeur; on tombe immédiatement sur le néoplasme entouré d'une capsule fibreuse mince dépendant de l'aponévrose humérale; division de cette capsule et énucléation facile de la tumeur séparée des vaisseaux et des nerfs, par son revêtement fibreux. Hémostase rapide. Réunion de la peau aux crins de Florence. Suites des plus simples.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA TUMEUR. — Il s'agit d'une tumeur encapsulée ayant la forme d'un très gros rein. Des bosselures apparaissent à sa surface, d'inégale grosseur, les plus volumineuses de la dimension d'une noix. Elles sont dures, solides.

A la coupe, on voit une enveloppe fibreuse, aponévrotique d'apparence, doublée à sa face profonde d'un tissu jaunâtre, transparent, presque lardacé. Les nodosités sont des foyers les uns hématiques, les autres calcifiés. Les interstices de ces noyaux sont formés de tissu d'aspect lardacé.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Des coupes faites en trois points différents de la tumeur nous ont montré qu'il s'agissait de fibrome pur fasciculé caractéristique. Il n'y avait pas la moindre trace de sarcome.

RÉFLEXIONS. — Il nous a paru intéressant de publier cette observation à cause du peu de fréquence de ce genre de tu-

meurs, et de l'intérêt diagnostique qui s'y rattache aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

I. Les fibromes des aponévroses sont assez fréquents mais ils siègent surtout aux aponévroses cervico-dorsales et de la paroi abdominale.

II. Le diagnostic de fibrome peut être porté cliniquement d'après l'évolution lente, l'indolence, l'absence de phénomènes réactionnels locaux, la dureté de la tumeur, son isolement des parties environnantes, l'absence d'engorgement ganglionnaire.

III. Lorsqu'on incise la tumeur, l'aspect « rébarbatif » de la coupe fait penser aux pires néoplasmes. Mais il ne faut pas s'en laisser imposer par les foyers hémorrhagiques, les masses crétiées, le tissu lardacé, mais retenir que la tumeur est nettement encapsulée, dure comme du fibrome, sans points ramollis, sans engorgement ganglionnaire. Si l'aspect macroscopique inspire des craintes, l'aspect microscopique tranche facilement toute difficulté, car le fibrome apparaît sans contestation possible en tous les points.

M. CORNIL. — Il est vrai que, dans ce cas, il s'agit bien de fibrome pur, mais ces sortes de tumeurs évoluent souvent vers le sarcome.

Anomalies musculaires, par A. MOUCHET, interne des hôpitaux, aide d'anatomie des hôpitaux.

I. ANOMALIE BILATÉRALE DU MUSCLE COUTURIER. — Sur un homme adulte que nous disséquions à l'amphithéâtre de Clamart, nous avons observé aux deux cuisses l'anomalie musculaire suivante : Le muscle couturier était grossi à 3 doigts au-dessus de son insertion inférieure tibiale par un mince faisceau musculaire, d'un volume moitié moindre, qui provenait supérieurement du muscle pectiné. Ce muscle accessoire se détachait du pectiné au voisinage de son insertion sur l'os iliaque ; puis, passant obliquement entre les vaisseaux fémoraux superficiels et les vaisseaux fémoraux profonds, il cheminait sur le côté antéro-externe des premiers, le long du vaste interne au devant de la paroi antérieure du canal de Hunter pour aboutir finalement à la face profonde du muscle couturier (fig. 1).

Cette anomalie nous paraît devoir se rapprocher de la disposition normale du couturier dans certaines espèces animales ; nous lisons en effet dans Ledouble (1) que chez le porc, le couturier s'insère

(1) *Traité des variations du système musculaire de l'homme*, t. II, 1897.

sur l'éminence iléo-pectinée seulement ; que chez le chevreau, ce muscle s'insère par une branche sur l'épine iliaque antéro-supérieure, par une autre sur l'éminence iléo-pectinée ; que chez d'autres animaux enfin, le couturier présente un faisceau surajouté se détachant soit de l'épine iliaque antéro-inférieure, soit de l'éminence iléo-pectinée entre le muscle psoas iliaque et le pectiné.

II. Sur un autre cadavre d'homme adulte de l'amphithéâtre de Clamart, nous avons observé à la face inférieure du centre phrénique la PRÉSENCE ANORMALE DE FAISCEAUX CHARNUS ALLANT D'UNE FOLIOLE A L'AUTRE (fig. 2).

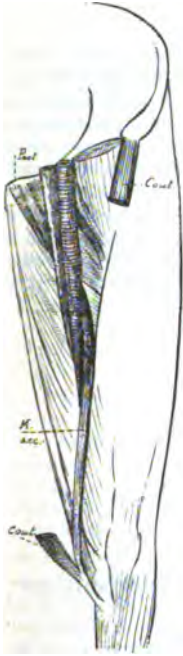


Fig. 1.

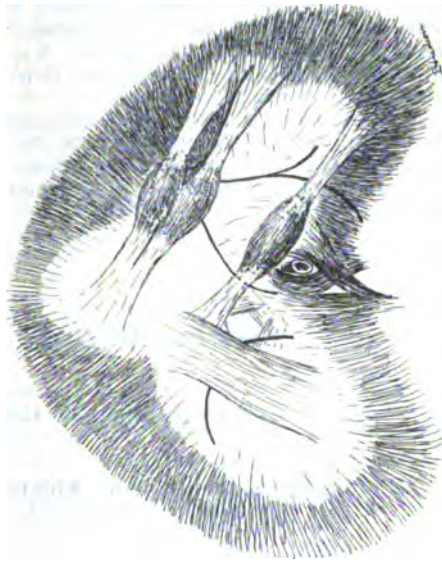


Fig. 2.

Il en existait trois : un postérieur, se portant de l'extrémité gauche de l'orifice cave inférieur obliquement sur les fibres charnues au côté gauche de l'œsophage, en arrière de la foliole gauche, un moyen, étendu de l'extrémité antérieure de la foliole moyenne à l'extrémité antérieure de la foliole gauche ; un antérieur, étendu du même niveau de la foliole moyenne, aux fibres charnues du diaphragme, en avant de la foliole gauche. Tous ces faisceaux charnus avaient le même volume et la même disposition : minces, étalés, larges d'un travers de doigt, ils présentaient une partie moyenne libre, comme

ventrue, et deux extrémités formées de fibres tendineuses minces, disposées en éventail.

Nous avons trouvé, dans l'important travail de Ledouble (1), des cas de cette anomalie, rapportés par Beaunis et Bouchard, Huber, Tigri. Ledouble a trouvé sur une fillette qu'il a disséquée, la foliole droite presque entièrement musculieuse. Dursy a observé deux trousseaux de fibres rouges qui se portaient du bord postérieur de la foliole moyenne au pourtour de l'orifice œsophagien.

Foie à lobe gauche rudimentaire, par M. MOUCHET, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

A l'autopsie d'un homme de 35 ans mort dans une crise de delirium tremens, nous avons trouvé un foie, du poids de deux kilos, présentant une forme bizarre. Le lobe gauche était réduit aux dimensions d'une noix. Le foie tout entier offrait une prédominance très marquée de son diamètre vertical. A la coupe, il présentait des lésions de dégénérescence graisseuse. Il n'existait chez cet individu aucune autre anomalie viscérale.

Nous rappellerons qu'un fait du même genre a été présenté par Morestin à cette Société le 6 mars 1896 (2). — Il s'agissait d'un foie à configuration très anormale, dont le lobe gauche était représenté « par une languette fort mince et large tout au plus de deux travers de doigt ».

Séance du 11 février 1898.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

Adénome kystique du sein. Ablation. Guérison, par MM. MAURICE PÉRAIRE et A. PILLIET.

Mme B... Marie, âgée de 47 ans, sans profession, 13, rue Ganneron, se présente le 10 juin 1897 à la consultation chirurgicale de l'hôpital Bichat. Elle porte dans le sein droit une tumeur survenue il y a 9 mois. C'est en se déshabillant le soir, qu'elle ressentit une petite douleur au niveau de ce sein. En même temps, elle constata qu'il avait augmenté de volume. Elle alla consulter un médecin qui lui conseilla d'y appliquer un emplâtre. C'est ce qu'elle fit ; puis de son propre mouvement, elle prit de l'iodure de potassium. Elle en absorba 80 grammes en quatre mois.

(1) *Loco citato*, t. I, p. 298.

(2) *Bull. Soc. anat.*, 1896, p. 201.

Comme cette médication restait infructueuse, elle alla encore consulter d'autres médecins qui lui proposèrent une intervention chirurgicale.

La malade n'a aucun antécédent néoplasique bien net dans sa famille. Sa mère, aujourd'hui âgée de 74 ans, aurait depuis 5 ou 6 ans une ulcération du sein, sur la nature de laquelle elle n'est pas fixée. Elle n'a d'ailleurs plus vu sa mère depuis 3 ans, et n'a pas remarqué à cette époque de modifications dans son état général.

Son père est mort d'une maladie de cœur à 52 ans. Elle a eu quatre frères et deux sœurs actuellement encore bien portants. Elle-même n'a jamais eu d'affection digne d'être signalée, si ce n'est une métrite à 13 ans. Réglée facilement à 15 ans, elle a une fille aujourd'hui âgée de 18 ans $1/2$. Elle n'a pas allaité et n'a pas eu d'abcès du sein. Elle n'a pas eu d'autres grossesses, ni de fausses couches. L'état général n'est pas altéré. Pas d'amaigrissement.

A l'examen, le sein droit paraît notablement augmenté de volume. Cette augmentation porte surtout sur la portion inférieure, au-dessous du mamelon.

A ce niveau, la peau paraît capitonnée. Il n'y a pas de rétraction mamelonnaire. A la palpation, on perçoit très nettement une tumeur, grosse comme une orange, dure, quelque peu irrégulière et bosselée, adhérente à la peau qui prend un aspect chagriné lorsqu'on la plisse, mais libre de toute adhérence avec le grand pectoral. Cette tumeur est rénitente ; la fluctuation est impossible à sentir.

La pression sur le mamelon ne fait sourdre aucun liquide et on ne constate aucun engorgement ganglionnaire dans l'aisselle. Cette tumeur n'a subi aucune modification depuis neuf mois. Rien d'anormal dans le sein gauche.

Le diagnostic reste hésitant entre un adéno-fibrome, un kyste hydatique, ou un sarcome. L'absence de ganglions axillaires et la marche assez lente de l'affection nous font éliminer l'idée d'un carcinome.

Le 10 juin, incision exploratrice du sein. On se trouve en présence d'une tumeur kystique présentant un certain nombre de loges également kystiques et situées au milieu même de la glande. Celle-ci paraît être aussi le siège de petites tumeurs kystiques développées autour de la tumeur principale.

Cette constatation nous enlève toute hésitation au sujet de notre intervention, et pensant que la glande mammaire, dans de pareilles conditions, ne peut être conservée, nous faisons l'amputation totale du sein, aidé par M. Valenzy, externe du service. M. Arloing donne le chloroforme. Durée de l'opération, pansement compris, 20 minutes. Sutures, drainage, pansement stérilisé.

Le 17, 1^{er} pansement. Réunion par première intention. La malade n'a pas eu de fièvre, les drains ne contenaient que de la sérosité. On enlève quelques fils et un drain.

Le 23, on renouvelle le pansement aseptique ; on enlève tous les fils.

Le 23, on supprime le dernier drain. Couche de collodion sur la plaie. Guérison complète.

Le liquide,ensemencé par M. le D^r Mignot sur les milieux ordinaires de culture, a donné des résultats négatifs.

Il en a été de même des inoculations à un cobaye.

L'examen du liquide sur lamelles, pour la recherche de crochets d'hydatide, n'a donné également aucun résultat.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, par le Dr A.-H. PILLIET.

a) Les coupes du sein au pourtour du grand kyste montrent une série d'acini mammaires proliférés, tous entourés d'une zone fibreuse à couches concentriques très nette, sorte d'anneau sur lequel insiste M. Ch. Remy pour le diagnostic de ces tumeurs, et qui se trouve bien représenté dans une des lésions du travail sur la mamelle de M. P. Delbet : ni le tissu conjonctif ambiant, ni la graisse, ne présentent de traces d'inflammation.

b) Les coupes au niveau du kyste contiennent dans la paroi de la coque les mêmes acini avec les mêmes caractères. La poche est tapissée de fibres conjonctives disposées circulairement. Le revêtement interne est tombé.

c) L'examen du liquide y montre un grand nombre de tubes glandulaires déroulés et nécrosés. Par le bleu de Lœffler on n'y constate que la présence de bâtonnets courts, probablement saprophytes.

En résumé, adénome kystique simple, non enflammé.

En présence de l'évolution lente de la tumeur, et de l'absence d'adénopathie axillaire, nous avons incontestablement des présomptions pour le diagnostic de tumeur bénigne du sein. Mais, d'autre part, l'âge de la malade et le capitonnage de la peau du sein pouvaient nous faire penser qu'il s'agissait là d'une transformation d'une tumeur primitivement bénigne en tumeur maligne.

L'examen macroscopique lui-même de la tumeur une fois la première incision faite, pouvait nous laisser des doutes, sur le diagnostic exact de cette tumeur. Nous trouvions en effet une glande mammaire altérée sur presque toute son étendue, et la vue seule ne permettait pas d'affirmer la nature intime de cette altération.

D'autre part, savions-nous, si en pratiquant l'extirpation simple des kystes, en conservant la mamelle, nous nous mettrions à l'abri d'une récurrence ?

Au point de vue opératoire, nous avons donc obéi aux indications reposant sur l'opinion généralement admise que tous les kystes du sein sont secondaires à des tumeurs et de ce fait doivent être enlevés en totalité par une ablation de la glande mammaire.

Bien nous en a pris ; car nous avons eu l'occasion de revoir en janvier 1898 notre malade. La cicatrice était souple partout, et aucune trace de récurrence n'était apparente.

Un cas de polydactylie avec épreuve radiographique,
par le D^r MAURICE PÉRAIRE.

Nous avons eu l'occasion d'observer ces jours derniers un malade qui est venu à la consultation chirurgicale de l'hôpital Bichat pour du psoriasis palmaire.

Cet homme âgé d'une cinquantaine d'années, coiffeur de son métier, était atteint d'un vice de conformation des mains et des pieds que nous considérons comme très intéressant. M. le D^r Mally a bien voulu nous prendre les épreuves radiographiques de ces difformités que nous présentons à la Société anatomique.

Chaque main et chaque pied présentent six doigts, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur ces épreuves. Ces doigts supplémentaires ne sont pas mal conformés, et ne sont pas déviés.

C'est ce qui explique que le malade n'en a jamais été gêné, et que leur présence ne nous paraît être en aucune façon l'indication d'une intervention chirurgicale. Chaque doigt surnuméraire possède ses tendons propres et fonctionne aussi bien que les autres doigts.

Le cinquième métacarpien s'articule avec le quatrième et le sixième métacarpien.

On voit nettement sur l'épreuve radiographique que l'os crochu présente à sa base deux crêtes antéro-postérieures le divisant en trois facettes : une facette externe, tournée en bas, s'articulant avec le quatrième métacarpien, une facette moyenne, à concavité manifeste, s'articulant avec le cinquième métacarpien et une facette inclinée en bas et en dedans, et en connexion intime avec le sixième métacarpien.

Le carpe, à part cela, présente ses huit os disposés sur deux rangées transversales, comme à l'état normal.

Ces particularités anatomiques nous ont paru mériter d'être signalées. Nous avons cru aussi qu'il était utile de faire ressortir que cette polydactylie ne s'accompagnait pas de syndactylie, comme cela arrive quelquefois, et que chaque doigt était parfaitement développé.

Nous ajouterons en terminant que notre malade n'avait aucune autre malformation. Nous donnerons ultérieurement l'épreuve radiographique des pieds.

Ulcérations dysentériques de l'intestin en amont d'une obstruction intestinale, par M. MAURICE LETULLE.

Dans la séance du 28 janvier, M. Labey a présenté un cas de cancer annulaire du rectum compliqué de dilatation chronique du gros intestin et d'ulcérations dysentériques siégeant sur le colon jusqu'à une distance assez grande de l'obstacle. J'apporte aujourd'hui le résultat de l'examen microscopique de cette pièce intéressante. J'y joindrai une observation personnelle, recueillie par moi il y a plus de 6 ans et dont les pièces furent présentées ici par M. Lavillauroy.

Le rectum, dans le fait de M. Labey, porte un rétrécissement très peu large, et nettement cancéreux.

Les lésions consistent en une infiltration annulaire des parois du rectum à son origine par un épithélioma cylindrique typique, encore bien colorable, après un séjour de plusieurs mois dans une solution de formol à 40/0. Les colonies épithéliales s'enfoncent peu profondément au delà des couches musculieuses dans le tissu cellulo-adipeux péri-rectal. Les quelques végétations papillomateuses, flottant dans la cavité colique au-dessus du point sténosé, sont composées de longues cavités tapissées par une couche d'épithéliums cylindriques bien ordonnés.

Le cancer étant reconnu, il s'agissait de savoir si les ulcérations nombreuses sus-jacentes à ce rétrécissement n'étaient pas de même nature. Le diagnostic en fut facile.

Les pertes de substance se sont formées sur une muqueuse modérément hypertrophiée, mais nullement cancérisée.

Toutes les couches du gros intestin, dans toute son étendue, sont, de même, le siège d'une hypertrophie chronique due, sans nul doute, à l'obstacle opposé au cours des matières fécales.

Toutes les ulcérations se ressemblent. Il s'agit de pertes de substance taillées à pic, s'enfonçant d'emblée dans la sous-muqueuse, et mettant ainsi à nu, sur la plupart des points, la couche musculieuse interne de l'intestin. Souvent même cette couche est détruite aussi, et la musculieuse externe est envahie, sinon même totalement traversée par la plaie, qui vient toucher au péritoine ou aux masses cellulo-adipeuses des franges épiploïques, sinon de l'épiploon lui-même.

Les ulcérations sont récentes, aiguës par conséquent, car elles ne présentent aucune trace d'organisation conjonctivo-vasculaire. Tout le pourtour de la perte de substance, quelles que soient ses dimensions, est occupé par des éléments inflammatoires infiltrés entre les tissus et organes fondamentaux des différentes couches constitutives de l'intestin. Les glandes en tube de la muqueuse qui avoisinent le bord souvent abrupt de l'ulcération sont un peu dilatées, un peu allongées ; on ne les voit jamais enfoncer, comme dans la dysenterie chronique, des bandes de cellules épithéliales jusque dans les excavations de la sous-muqueuse, et y former, aux dépens des follicules lymphatiques évacués, ces kystes caractéristiques. La sous-muqueuse est épaissie tout autour de l'ulcération, et ses mailles connectives sont distendues par des éléments cellulaires parmi lesquels on peut reconnaître des endothéliums, des cellules fixes, et des globules lymphatiques, ces derniers en grand nombre. Les vaisseaux de la sous-muqueuse ne sont pas thrombosés.

Les muscles de l'intestin, de chaque côté de la plaie qui les pénètre, sont normaux, en ce sens qu'on y retrouve tous les caractères des faisceaux de fibres lisses, mais les espaces interstitiels sont augmentés de volume et gorgés d'éléments migrateurs infiltrés dans les mailles du tissu de soutènement.

On arrive, de la sorte, à la couche sous-séreuse et à la séreuse elle-même qui, toutes deux, présentent les signes d'une irritation vive et semblent, sur nombre de points, avoir mal arrêté le processus destructeur. Peu ou pas de fibrine exsudée dans ces régions éminemment lymphatiques ; mais on voit un grand nombre de leucocytes en diapédèse autour des cellules adipeuses et des vaisseaux san-

guins, sans cependant qu'aucune thrombo-phlébite ou thrombo-artérite puisse être décelée.

Dans les intervalles des ulcérations, la muqueuse intestinale est saine.

Tous ces caractères, unis à ceux fournis par l'étude macroscopique, suffisent pour caractériser le processus ulcératif en question. Il s'agit évidemment d'un travail inflammatoire en tout comparable, sinon même identique à la dysenterie aiguë; et s'il fallait caractériser d'un mot de pareilles altérations, on pourrait dire qu'on est en présence d'une « dysenterie symptomatique », partielle et localisée au-dessus d'une obstruction incomplète et chronique du gros intestin.

Le cas qui m'appartient ressemble, dans son ensemble, au précédent. Il n'en diffère que par le siège des lésions. Un homme de 50 ans, mort dans mon service à St-Antoine après plusieurs semaines d'obstruction intestinale, fut trouvé porteur d'un cancer annulaire de la partie moyenne du côlon transverse. Il s'agissait aussi d'un épithélioma cylindrique envahissant quelque peu le grand épiploon. Toute la moitié droite du gros intestin était dilatée chroniquement et fort épaissie, mais non ulcérée. La valvule iléo-cæcale manifestement forcée était le point de départ d'ulcérations dysentériques identiques à celles rapportées par M. Lavillauroy dans une des séances précédentes. Ces ulcérations, transversalement dirigées, remontaient à 25 centimètres environ le long de l'iléon, lui-même considérablement dilaté et hypertrophié.

Les coupes que je présente démontrent que le même travail ulcératif s'était effectué à ce niveau; mêmes pertes de substance à pic, avec lambeaux décollés, mais non flottants, de la muqueuse; même hypertrophie des couches sous-muqueuse et musculueuses; même réaction hyperleucocytaire. Toutefois, dans mon observation, les désordres tournent davantage vers la chronicité: d'une part, la muqueuse loin d'être hyperplasiée comme dans le fait de Lavillauroy, est amincie, et comme étirée sur nombre de points, et ses glandes sont plutôt abrasées qu'hypertrophiées; d'autre part, les couches sous-muqueuse et sous-séreuse, ainsi que le péritoine, sont épaissis, fibroïdes, en voie de transformation cicatricielle. Enfin les ulcérations sont plus anfractueuses, avec des replis, des rentrées au-dessous de la muqueuse décollée, toutes lésions chroniques qui étaient beaucoup moindres ou moins visibles dans les deux observations précédentes (Lavillauroy, Labey). Il est inutile d'ajouter qu'ici non plus aucune trace de processus cancéreux n'existait au niveau des ulcérations. Enfin, dans mon cas, les parois de l'iléon n'étaient ni rompues ni entourées de péritonite aiguë.

En résumé, on peut, en se basant sur ces trois observations démonstratives, et surtout sur le fait de Lavillauroy (opération sur le vivant), établir qu'au cours de toute obstruction chronique du gros intestin, des ulcérations dysentériques aiguës ou subaiguës se développent quelquefois, soit à la fin de l'intestin iléon, soit sur un point quelconque des côlons di-

latés d'une façon excessive. Ces ulcérations ne diffèrent pas de celles de la dysenterie.

Rein en ectopie pelvienne congénitale ; poumon à quatre lobes, par E. APERT.

Je présente à la Société un rein en ectopie pelvienne. Il fut trouvé par hasard à l'autopsie d'un homme de 35 ans, mort de pneumonie dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu. A l'autopsie, en cherchant le rein droit, on ne le trouva pas à la région lombaire ; les intestins ayant été enlevés, on put se convaincre qu'il n'existait pas d'artère rénale droite, vis-à-vis de l'artère rénale gauche ; mais on aperçut l'extrémité supérieure d'un rein dans le petit bassin, atteignant le détroit supérieur.

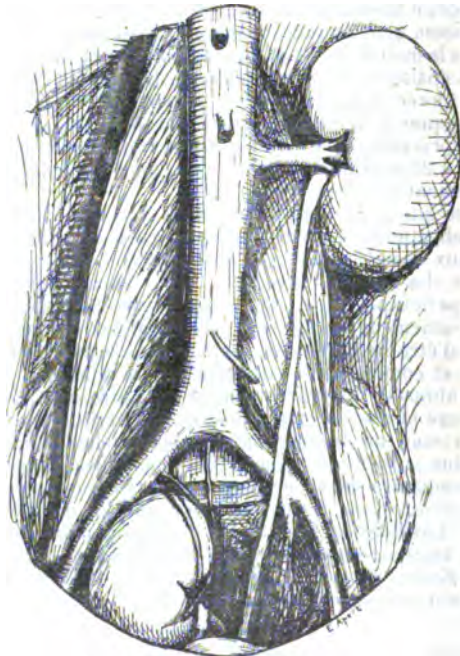


Fig. 1. — Rein droit en ectopie pelvienne — deux artères lui sont fournies par l'artère iliaque primitive.

(Les intestins et le rectum sont supposés enlevés ; les veines n'ont pas été représentées pour ne pas compliquer la figure.)

Ce rein, qui avait son volume normal, était situé contre la moitié gauche de la face antérieure du sacrum, atteignant la ligne médiane

par sa partie interne, et emplissant par sa masse toute la partie postérieure et droite du petit bassin. Le rectum était dévié à gauche plus que normalement. La vessie occupait sa place habituelle.

La forme du rein, contrairement à ce qui a été souvent noté dans des cas analogues, était très peu modifiée ; la face postérieure, moulée sur la concavité sacrée, était plus fortement bombée que d'habitude ; mais la forme générale du rein était intégralement conservée.

Ce rein recevait deux artères, naissant de l'iliaque primitive droite, à 1 et 2 centimètres de l'origine de cette artère ; à leur origine ces artères se trouvaient en contact avec l'extrémité droite du dernier

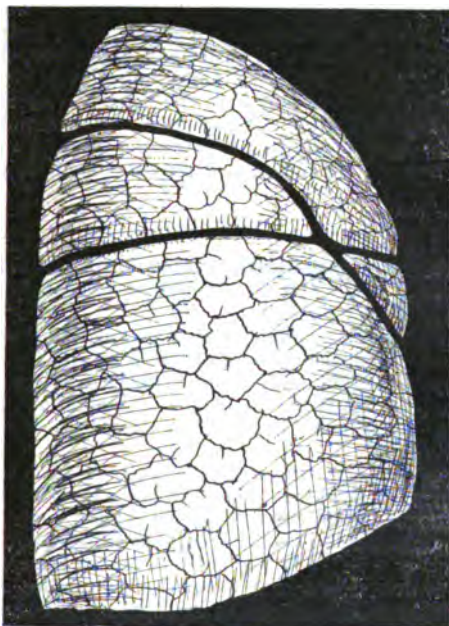


Fig. 2. — Poumon à 4 lobes. Vue postéro-latérale.

disque intervertébral ; puis elles se dirigeaient en bas et un peu en dedans, et contournaient l'extrémité supérieure du rein pour venir l'aborder sur son bord interne, en son hile, au devant de la naissance de l'uretère.

Une veine accompagnait chaque artère ; ces deux veines se jetaient dans la veine iliaque primitive droite, tout près de la terminaison de celle-ci. Cette disposition des vaisseaux artériels et veineux montrait qu'il s'agissait d'une ectopie congénitale et non d'une ectopie acquise.

L'uretère droit, très court, né du hile comme d'habitude, plongeait immédiatement dans la profondeur du petit bassin affectant avec la vessie les rapports habituels.

Rien pendant la vie n'avait permis de soupçonner cette ectopie rénale. Si une circonstance quelconque avait amené à pratiquer le toucher rectal chez cet homme, on eût sûrement senti dans le petit bassin à droite du rectum une tumeur volumineuse qui eût été d'un diagnostic bien embarrassant. Car il eût été bien difficile de songer à un rein en ectopie pelvienne congénitale.

Cette ectopie rénale n'était pas la seule anomalie viscérale présentée par ce malade. Le poumon droit, au lieu d'être divisé en 3 lobes par une scissure en $\sphericalangle$, était divisé en 4 lobes par une scissure en $\times$ comme le montre la figure ci-jointe.

La scissure supplémentaire, continuant la direction de la scissure horizontale normale, la prolongeait en arrière au delà de la scissure oblique et, contournant le bord postérieur du poumon, elle se terminait à sa face interne. Elle était aussi nette, mais un peu moins profonde que les scissures normales. Le lobe postérieur et moyen qu'elle délimitait était atteint de pneumonie au stade d'hépatisation rouge; le lobe inférieur était en hépatisation grise, les lobes supérieurs, ainsi que le lobe moyen et antérieur étaient simplement congestionnés.

Fracture extra-capsulaire ancienne du col du fémur, par M. PAUL DELBET, prosecteur à la faculté.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique, a été recueillie sur un cadavre de l'Ecole pratique. Ce cadavre présentait une malformation évidente du membre inférieur gauche.

A l'examen, on constate en effet une diminution notable de la circonférence du membre, surtout au niveau de la racine de la cuisse.

Le talon gauche est situé à 11 centimètres au-dessus du talon droit; le genou est déjeté en dehors et légèrement fléchi; le membre entier est en rotation externe. Le pied est en équinisme, maintenu dans cette attitude par un triceps sural rétracté; la peau du talon est mince; celle de la région sous-métatarsienne, épaisse et calleuse. L'équinisme du pied compense le raccourcissement, et l'état du tégument plantaire permet de supposer que le malade pouvait se servir de son membre, le talon relevé, en prenant point d'appui sur la saillie sous-métatarsienne.

L'atrophie musculaire d'une part, les modifications des téguments de la plante du pied d'autre part, permettent de diagnostiquer une affection ancienne, fonctionnellement guérie; l'examen nous a révélé qu'il s'agissait d'une fracture extra-capsulaire du col.

Le raccourcissement mesuré de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole interne est de 11 centimètres (membre droit 80 cent., membre gauche 69 cent.). Le membre gauche est en rotation externe; toutefois on peut facilement ramener l'axe du pied dans la direction antéro-postérieure. La cuisse est légèrement fléchie sur le bassin.

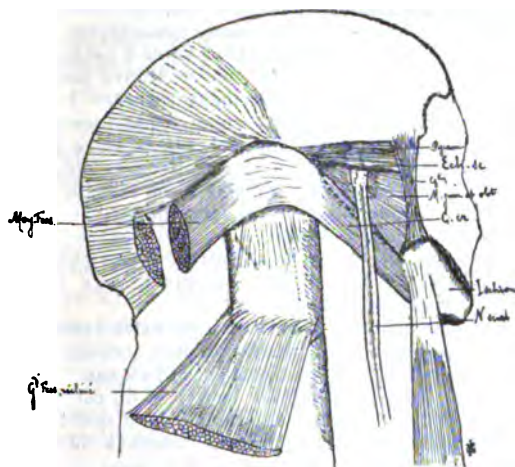
Saisissant le genou, on peut augmenter la flexion, sans dépasser toutefois l'angle droit; l'extension complète est impossible; toutefois le membre peut être ramené parallèle à celui du côté sain, grâce

à la production d'un certain degré d'ensellure lombaire. Le membre est en adduction légère ; les mouvements d'abduction sont impossibles.

Le grand trochanter dépasse de 8 centimètres la ligne de Nélation. Il est augmenté de volume. On ne peut sentir la tête.

A la dissection, on trouve une couche cellulo-adipeuse sous-cutanée très développée ; au-dessous d'elle, le grand fessier. Les fibres du muscle, d'obliques sont devenues presque horizontales. Le muscle est très mince, réduit à une lamelle de 0,5 environ.

Au-dessous du grand fessier, on trouve une bourse séreuse extrêmement développée, commençant sur le grand trochanter, et s'étendant au-dessus et en arrière de lui ; on pourrait y loger facilement un œuf de poule. En bas et en arrière, le grand fessier adhère à la face postérieure du col et à la partie moyenne du grand trochanter par des tractus fibreux serrés.



La hanche est vue de face par sa partie interne ; l'os iliaque séparé du tronc et maintenu à plat sur un liège se montre en raccourci.

Le carré crural est étroit, mais épais ; il monte très obliquement de l'ischion vers le grand trochanter ; il en est de même de l'obturateur interne et des jumeaux. Les fibres du pyramidal sont blanches, infiltrées de graisse et se dirigent presque horizontalement en dehors.

Le sciatique est aplati, réduit à une lame mince, émergeant au-dessous du pyramidal. L'ascension de l'obturateur interne et des jumeaux, ainsi que la diminution de volume du pyramidal expliquent l'émergence du nerf à peu de distance du bord osseux de la grande échancrure sciatique. En avant, les fibres antérieures du moyen fessier suivent un trajet ascendant vers le grand trochanter ; les fibres superficielles se continuent par une lame aponévrotique, qui se prolonge en dehors et au-dessus du grand trochanter pour

se continuer avec des fibres analogues du carré crural. Ainsi est constitué un Capot musculo-aponévrotique, qui emboîte l'extrémité supérieure du grand trochanter et empêche son ascension. Les fibres moyennes et supérieures du moyen fessier sont courtes et ramassées.

Le grand trochanter s'est porté en haut sur la crête iliaque et un peu en arrière vers l'échancrure sciatique. On peut lui imprimer assez aisément des mouvements d'ascension et de descente, de 3 centimètres environ d'amplitude.

Au-dessous du moyen fessier, est un vaste espace cellulo-adipeux, dans lequel on peut engager la main. Cet espace sépare nettement le petit et le moyen fessier. Le petit fessier devenu presque entièrement fibreux adhère par sa face profonde aux tractus fibreux qui remplacent la capsule.

Extrémités osseuses. — L'extrémité supérieure du corps du fémur et le grand trochanter sont dans leur ensemble diminués de volume. Leur face interne est rugueuse, tomenteuse, irrégulière. Il existe sur la face interne du grand trochanter 2 petites dépressions, remplies d'une bouillie rougeâtre ; on ne trouve pas trace du col. La tête et le col se sont complètement résorbés ; on n'en peut trouver trace, à moins de donner ce nom à quelques débris osseux, irréguliers, de la grosseur d'un haricot, placés entre la face interne du grand trochanter et le bassin. La cavité cotyloïde a elle-même disparu. Des coupes sérieées, pratiquées à son niveau, montrent une dépression d'un demi-centimètre de profondeur, remplie de tissu fibreux et de petits débris osseux.

On ne peut pas isoler de capsule. Entre le fémur et la face interne du bassin, il existe seulement des tractus fibreux irréguliers de 0 cent. 5 d'épaisseur, et assez lâches.

Il s'agit évidemment ici d'une fracture extra-capsulaire du col ancienne. Ces pièces ne sont pas fréquentes, celle-ci présente plusieurs points intéressants : l'aplatissement et l'ascension du sciatique, la formation aux dépens du moyen fessier et du carré crural d'une sangle aponévrotique sus-trochantérienne, la disparition du col de la cavité cotyloïde, l'absence à peu près complète de capsule, l'absence de formation de toute surface de glissement, malgré l'ancienneté de la lésion.

Le raccourcissement du membre aurait pu engager à essayer pendant la vie une opération orthopédique ou une arthrodèse. On voit par cette atrophie de surface que toute intervention eût été frappée d'avance de stérilité.

Kyste inguino-interstitiel développé aux dépens du conduit péritonéo-vaginal, par M. PAUL DELBET, prosecteur à la Faculté.

La migration du testicule a comme corollaire la formation d'un canal de glissement qui précède sa descente et facilite sa migration. Ce canal, développé aux dépens d'une évagination du péritoine, communique largement par sa partie su-

périeure avec la cavité péritonéale. Né au niveau de la fosse iliaque externe il parcourt le trajet inguinal, et descend au fond des bourses. Ultérieurement sa partie inférieure se dilate puis enveloppe le testicule et constitue la tunique vaginale. Au 20^e jour de la naissance la partie moyenne s'oblitére par accolement de ses parois, l'oblitération gagne ensuite progressivement la partie inférieure jusqu'à la vaginale puis la partie supérieure jusqu'à la fosse iliaque. Toutefois l'oblitération peut être nulle ou incomplète. Divers cas peuvent alors se présenter.

Si l'oblitération est nulle et que du liquide s'accumule dans la cavité on se trouvera en présence d'une hydrocèle dite congénitale dont la caractéristique sera précisément la réductibilité. Que la communication vago-péritonéale soit assez large : l'intestin pourra s'engager dans le canal ; constituant ainsi une hernie inguinale congénitale, et suivant que la partie inférieure de la hernie descendra plus ou moins bas, on aura une hernie inguinale congénitale interstitielle, inguinopubienne, funiculaire ou testiculaire.

Enfin l'oblitération peut porter sur une étendue plus ou moins considérable, laissant cependant en un point quelque une cavité dont la distension par du liquide donnera naissance à un kyste : ces kystes sont connus. Leur connexion avec le cordon leur a fait donner le nom de kystes funiculaires. Suivant la situation qu'ils occupent, on peut les diviser par analogie avec la hernie inguinale congénitale en kystes funiculaires testiculaires (en contact avec le testicule), funiculaires proprement dits (partie libre du cordon); kystes funiculaires inguino-pubiens (immédiatement au-dessous de l'orifice externe du canal inguinal), kystes funiculaires interstitiels.

C'est à cette dernière variété qu'appartient le cas dont je publie l'observation.

Cette variété offre un petit intérêt clinique. Placé dans le trajet inguinal, à peu de distance des viscères abdominaux, le kyste funiculaire interstitiel se meut sous l'influence de la toux et de l'effort en se portant vers l'orifice inguinal externe qu'il peut déborder dans une certaine étendue. Sa surface, lisse, tendue, son extrémité supérieure se prolongeant vers la cavité abdominale lui donnent quelque ressemblance avec une hernie inguinale congénitale. Dans mon observation la confusion avait été faite par le médecin qui avait examiné le malade en ville. Le diagnostic est facile avec un peu d'at-

tention : en saisissant la tumeur, on arrive à la contourner vers sa partie supérieure, à l'abaisser : on constate ainsi qu'entre elle et la partie profonde du trajet inguinal, un espace existe ; et si maintenant le doigt à ce niveau on fait tousser le malade, on ne sent plus d'impulsion : on en conclut que la partie supérieure du trajet est libre.

La consistance, la rénitence, la forme lisse et régulière font aisément poser le diagnostic de kyste, mais ce diagnostic ne suffit pas. M. Duplay a montré en effet que des sacs herniaires déshabités peuvent se transformer et devenir kystiques : ainsi se forment les kystes sacculaires.

En l'espèce un kyste sacculaire pourrait être funiculaire. Si l'on suppose en effet une hernie congénitale inguino-interstitielle guérie spontanément ou après application d'un bandage et un kyste se développant dans le sac déshabité, on se trouvera en présence d'un kyste sacculaire par son origine puisqu'il sera développé aux dépens d'un sac herniaire, mais funiculaire par sa situation, développé qu'il sera dans le canal vagino-péritonéal qui dans cette variété de hernie constitue le sac.

Le plus souvent le kyste sacculaire, développé aux dépens du sac néoformé, ne présente comme caractère le rapprochant du kyste funiculaire que sa situation topographique. Les deux variétés peuvent être difficiles à distinguer pendant la vie ; le diagnostic en faveur du kyste sacculaire se basera surtout sur l'existence d'une hernie ancienne et actuellement guérie.

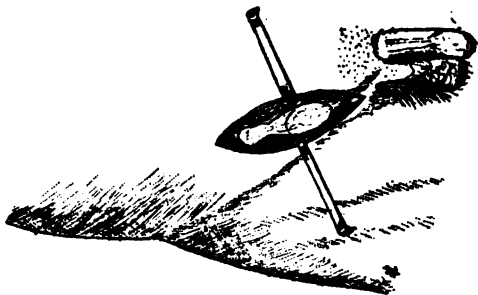
Après ces quelques considérations sur un sujet que le temps ne me permet pas de traiter complètement, je rapporterai en quelques mots l'observation qui m'est personnelle.

J... Pierre, âgé de 30 ans, cultivateur à Bagnolet, se présente à la consultation de l'hôpital Tenon, en juin 1897, avec une petite tuméfaction de la région inguinale droite. Ses parents sont vivants et bien portants : lui-même ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels.

La tuméfaction a débuté il y a environ quatre mois par une petite grosseur occupant la partie moyenne du trajet inguinal. Le malade ne s'en est pas d'abord inquiété, puis la voyant augmenter peu à peu de volume, il est allé consulter un médecin qui a diagnostiqué une hernie et lui a ordonné le port d'un bandage.

Depuis qu'il porte ce bandage, la tuméfaction continue à augmenter ; primitivement indolente elle détermine aujourd'hui une sensation de pesanteur qui la rend gênante ; le malade réclame la cure radicale de sa hernie.

A l'examen, on constate une tumeur lisse, ovoïde, rénitente et ferme, placée parallèlement aux éléments du cordon et s'engageant dans le trajet inguinal droit. La grosse extrémité tournée en bas et en avant vient faire saillie sous les téguments, hors de l'orifice inguinal externe, qu'elle déborde dans une étendue de un travers de doigt environ. L'extrémité supérieure s'engage dans le trajet inguinal et il est difficile d'en apprécier les limites. Si, maintenant le doigt au contact de la tumeur, on fait tousser le malade, on sent une impulsion assez nette. La tumeur est un peu plus tendue et descend dans l'effort ; si à ce moment on insinue le doigt le long de la tumeur, et si en même temps on relâche les parois du trajet inguinal par une attitude appropriée, on parvient à abaisser la tumeur et à la contourner par en haut ; un doigt placé entre elle et la partie profonde du trajet inguinal ne sent pas d'impulsion au moment de la toux : cette constatation permet d'éliminer le diagnostic de hernie inguinale.



La tumeur n'est pas réductible : elle se laisse dans une certaine mesure réfouler en masse : d'où une fausse sensation de réductibilité.

Le diagnostic dans ces conditions s'impose.

Le malade revient le surlendemain. Précautions antiseptiques ordinaires, anesthésie de la région au chlorure d'éthyle. Je fais une incision de 5 centimètres : je sectionne les couches superficielles ; je mets à nu le kyste ; pour dégager son extrémité supérieure, j'incise la paroi antérieure du trajet inguinal dans une étendue de 2 centimètres environ. L'isolement est alors facile : on constate que le kyste se continue par son extrémité inférieure avec un cordon fibreux, des tractions exercées sur lui retentissent sur le testicule, établissant nettement la connexion des deux organes. En haut un prolongement analogue s'engage dans le trajet inguinal, les deux prolongements sont sectionnés. L'inférieur est un cordon fibreux plein, le supérieur un conduit canaliculé qui se rétracte et que je ne puis retrouver pour l'oblitérer par ligature ou cautérisation. Sutures profondes et superficielles. Guérison sans incident.

Le kyste a une longueur de 5 centimètres ; son grand diamètre est de 2 centimètres. Il est légèrement étranglé à l'union de son 1/3 supérieur avec ses 2/3 inférieurs. Le prolongement canaliculé se détache de la partie moyenne de la face postérieure du segment

supérieur. Les parois du kyste sont minces. Il renferme une gelée jaunâtre assez épaisse et filante.

**Endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires
survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, par J. CASTAIGNE, interne des hôpitaux.**

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société proviennent d'un malade mort dans le service du D^r Talamon à l'hôpital Tenon.

L'observation clinique sera publiée en détail dans la *Médecine moderne* et ici j'en résumerai simplement les grandes lignes.

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 15 ans entré à l'hôpital le 20 septembre pour une maladie aiguë fébrile ayant débuté d'une façon lente par de la courbature généralisée, de la céphalée, des épistaxis répétées, et se caractérisant à la période d'état par une fièvre continue, des symptômes nerveux assez marqués, quelques râles fins aux deux bases, des taches rosées lenticulaires et de l'hypertrophie splénique. L'idée d'une fièvre typhoïde pouvait être éloignée parce que le malade ne présentait aucun signe gastro-intestinal bien marqué et parce que dès les premiers jours la fièvre survint sous forme d'accès ressemblant absolument aux crises de la fièvre intermittente. La séro-réaction recherchée à plusieurs reprises fut toujours positive à 1/50 au moins, et le sang retiré par ponction de la rate cultiva un bacille d'Eberth nettement caractérisé : le diagnostic de fièvre typhoïde pouvait donc être affirmé d'une façon absolue. Mais cette fièvre typhoïde évolua d'une façon tout à fait anormale.

Dans une première période en effet (du 2 septembre au 2 octobre) elle évolua sous la forme d'une fièvre continue entrecoupée de temps en temps par des accès intermittents, mais comme il existait de la splénomégalie très marquée, une asthénie nerveuse très prononcée, des râles fins aux bases et des taches rosées lenticulaires, le diagnostic aurait pu être soupçonné même en dehors de la notion positive de la séro-réaction.

Dans une seconde période qui dura du 2 au 27 octobre le diagnostic eût été absolument impossible si l'on ne se fût servi des méthodes bactériologiques ; on avait sous les yeux le tableau typique d'une fièvre paludéenne avec ses accès classiques et de la splénomégalie.

Dans une troisième période qui persista jusqu'au 2 décembre la température revint à la normale, mais pendant toute cette période on constata tous les signes cliniques d'une néphrite aiguë des mieux caractérisées avec anasarque et des flots d'albumine. C'est pendant cette période que survinrent des accidents pleuro-pulmonaires caractérisés par des crachats hémoptoïques et de la pleurésie bilatérale, accidents dus comme le montra l'autopsie à des infarctus multiples des poumons.

Dans une dernière période la fièvre reparut sous forme intermittente avec de grandes oscillations et le malade mourut le 5 janvier avec tous les signes de la septicémie la mieux caractérisée.

AUTOPSIE. — Elle permit de confirmer le diagnostic, car la ponction du foie et de la rate faite aussitôt après la mort donna un

liquide qui cultiva du bacille d'Eberth bien caractérisé et du streptocoque. De même la séro-réaction recherchée avec les différents humeurs de l'organisme, fut nettement positive. Il s'agissait donc bien sûrement d'une fièvre typhoïde à forme anormale au point de vue anatomique car on ne constata aucune lésion intestinale.

Le *tube gastro-intestinal* était indemne de toute lésion : en aucun point on ne constata d'altérations des follicules clos ni des plaques de Peyer qui certainement n'étaient ni congestionnées, ni ulcérées, ni cicatrisées.

La *rate* très augmentée de volume pèse 450 grammes, son parenchyme très hyperémié s'écoule à la coupe sous forme d'une véritable bouillie.

Le *foie* hypertrophié pèse 1800 grammes et présente l'aspect typique du foie infectieux.

Les *reins* sont des gros reins blancs et mous. Ils pèsent, le droit 250 grammes, le gauche 280 grammes. La décortication se fait très facilement, la coupé montre une substance corticale très augmentée de volume et d'un blanc d'ivoire. Quant aux pyramides elles tranchent nettement par leur coloration rougeâtre sur la teinte blanchâtre de l'écorce.

Les *gros vaisseaux*, surtout l'aorte et l'artère pulmonaire, présentent de nombreuses plaques gélatiniformes dont les plus volumineuses atteignant le diamètre d'une pièce de cinquante centimes sont situées près de l'orifice cardiaque de l'artère pulmonaire.

Le *cœur* très hypertrophié pèse 650 grammes lorsqu'on l'a débarrassé de ses caillots. Les orifices auriculo-ventriculaires sont intacts de même que les sigmoïdes aortiques. L'orifice pulmonaire, en revanche, présente des lésions typiques d'endocardite ulcéro-végétante. Chacune des valvules présente un épaississement très marqué de son bord libre et des végétations en chou-fleur qui occupent ce bord et la face cardiaque de la valvule. En plus de ces végétations, on constate que deux des valvules sont ulcérées au niveau de leur insertion à la paroi, de telle sorte qu'elles sont presque complètement désinsérées : il s'agit donc bien nettement d'une endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires.

Les *poumons* sont inégalement lésés : à droite il n'existe plus de pleurésie et il reste à peine quelques adhérences. A gauche au contraire on retire encore 1 litre 1/2 de liquide séro-fibrineux. Cet épanchement persistant est expliqué par des lésions du poumon gauche qui non seulement est ratatiné mais qui présente encore de nombreux infarctus la plupart superficiels, tandis qu'à droite on ne peut retrouver qu'un seul infarctus.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — 1° **Sur le vivant.**

A) L'examen du sang recueilli dans la veine médiane céphalique a été toujours négatif tant à l'examen direct que par les différentes cultures que l'on en a faites.

B) Les cultures du sang splénique recueilli par ponction de la rate pendant la vie ont permis de cultiver un streptocoque très net et du bacille d'Eberth bien caractérisé ne faisant point fermenter la lactose, ne poussant pas sur les vieilles cultures de bacille typhique et agglutiné par du sérum de malades ayant sûrement la fièvre typhoïde.

C) La *séro-réaction* recherchée dans le sérum et dans le liquide pleural fut toujours positive au moins à 1/48 et atteignit 1/400 dans le sérum.

2° Aussitôt après la mort les recherches bactériologiques que l'on fit confirmèrent les précédentes, car on put cultiver du bacille d'Eberth dans les liquides ponctionnés dans la rate et dans le foie, du streptocoque seul dans le sang retiré du cœur 1 heure après la mort.

3° L'étude bactériologique des végétations de l'endocarde a permis d'y constater la présence du streptocoque et l'absence du bacille d'Eberth, sur lamelles après écrasement de petits fragments de végétations on constate nettement des chaînettes de 3, 4 et 5 grains ne se décolorant pas par le Gram.

Par ensemencement de ces végétations recueillies aseptiquement on a cultivé du streptocoque virulent analogue à celui que l'on avait trouvé dans le sang du cœur. Ce streptocoque absolument pur n'était associé à aucun bacille.

L'étude des coupes des végétations a montré aussi l'existence de nombreux streptocoques.

RÉFLEXIONS. — 1° La localisation de l'endocardite sur les sigmoïdes pulmonaires est rare chez l'adulte et est alors le plus souvent une trouvaille d'autopsie. Dans notre cas elle s'est accompagnée de signes stéthoscopiques très vagues, mais en revanche elle a causé de nombreux infarctus pulmonaires. Baume (1) avait déjà insisté sur la fréquence des infarctus du poumon dans le cours de l'endocardite du cœur droit. Notre cas vient confirmer ses observations et nous croyons que des *infarctus pulmonaires multiples et répétés, survenant dans le cours d'une endocardite, doivent faire songer à une localisation sur le cœur droit et surtout à une localisation pulmonaire.*

2° L'étiologie de notre endocardite nous semble également digne d'intérêt : les endocardites dans le cours de la fièvre typhoïde sont rares et encore mal connues bactériologiquement. Il semble toutefois que le bacille d'Eberth les produise bien rarement et qu'il s'agisse en général d'une infection secondaire : c'est ce que nous avons trouvé dans notre cas où l'on devait incriminer le streptocoque.

3° Ajoutons enfin que l'association du streptocoque au bacille d'Eberth peut servir à expliquer peut-être la forme anormale de la fièvre typhoïde qui certainement serait passée inaperçue, sans la recherche de la *séro-réaction* et la ponction de la rate.

(1) BAUME, *Thèse d'agrégation*, 1880.

Ligature de l'artère utérine à son origine, au devant de l'uretère, dans la fossette ovarienne (procédé de Rumpf),
par P. FREDET, aide d'anatomie à la Faculté de médecine, interne des hôpitaux.

La pièce que j'ai l'honneur de vous soumettre provient de la première opération de ligature des vaisseaux utérins en laissant l'utérus en place, faite systématiquement, par un procédé anatomique, pour pallier aux accidents du cancer « inopérable » de l'utérus.

Ce procédé a peut-être été utilisé par *Baumgärtner* (1), car il dit avoir lié l'utérine à l'origine, mais il n'a donné aucun détail sur sa technique.

Rumpf (2) a exécuté dans un cas cette ligature par le procédé en question. Mais son opération n'était que le premier temps d'une hystérectomie totale, avec ablation de tous les ganglions du bassin, pour cancer étendu.

M. *Tuffier* (3) dit également avoir lié l'utérine pour cancer, par la voie transpéritonéale. Le fil fut placé près de l'utérus, c'est-à-dire sur la branche principale de l'utérine et non sur le tronc. Son opération n'a donc rien de commun avec celle-ci.

Par conséquent, il s'agit bien de la première ligature dans la continuité sur l'artère à l'origine, exécutée suivant une technique préalablement réglée. Elle a été pratiquée le 13 mai 1897 par M. Hartmann dans le service de M. le Prof. Terrier et avec mon aide. Nous devons à M. le Prof. Farabeuf l'indication du principe de l'opération.

Je me borne à résumer l'observation de la malade, car elle sera publiée intégralement dans un mémoire prochain qui paraîtra dans les *Annales de gynécologie*.

La malade, âgée de 67 ans, portait un épithélioma du col utérin qui avait envahi toute la paroi antérieure du vagin. Elle avait des pertes sanguines très abondantes et continues depuis 5 mois. C'était là d'ailleurs le seul symptôme qui eût attiré son attention et qui l'amenait à l'hôpital.

Le néoplasme étant inextirpable en totalité, M. Hartmann songea

(1) BAUMGÄRTNER, Zur Operation des Cervixcarcinomes. *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn.*, II Congress zu Halle. Leipzig, 1888, p. 280-284, et comm. pers.

(2) RUMPF, Vorgeschnittenes Carcinoma Uteri durch Laparotomie extirpiert. *Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1895, Bd XXXIII, p. 212-214.

(3) TUFFIER, *Congrès franç. de chir.*, 1897. Paris, p. 192.

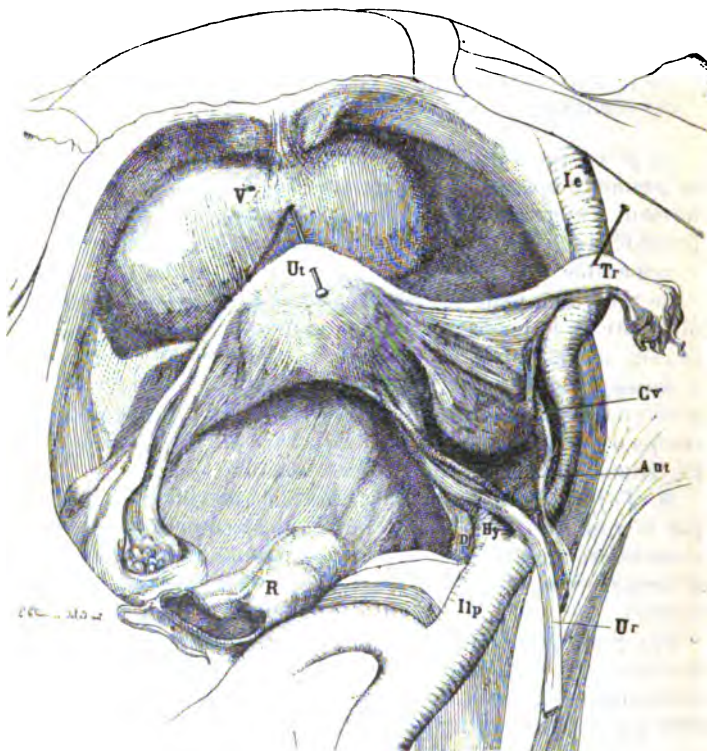


Fig. 1. — Fosse ovarienne typique.

Le bassin a été dessiné dans la position de Trendelenburg.

V, vessie. Ut, utérus. R, rectum.

Ilp, iliaque primitive. Ie, iliaque externe. Ilp, iliaque interne.

On voit près de la paroi pelvienne 3 saillies étagées d'avant en arrière et de plus en plus profondes :

1° celle du ligament large, méso des annexes et de leurs vaisseaux.

Tr, trompe. Cv, cordon vasculaire ovarien ;

2° celle du pédicule vasculaire des organes pelviens, prolongée par l'uretère Ur jusqu'à la bifurcation iliaque.

Les 2 organes se touchent à l'entrée du bassin, quand l'artère et le cordon vasculaire sont au contact et près de l'utérus, quand la gaine hypogastrique contenant l'utérine s'engage entre les deux feuillets du ligament large.

La surface pariétale en forme de fuseau comprise entre la base du ligament large et la saillie de la gaine hypogastrique avec son contenu est la fosse ovarienne. On voit l'utérine Aut apparaître dans cette région, aussitôt après son origine, au devant de l'uretère et cheminer un certain temps parallèlement à lui ;

3° D, repli péritonéal de Douglas.

à pratiquer des ligatures vasculaires étendues pour enrayer son développement et pallier aux accidents hémorragiques.

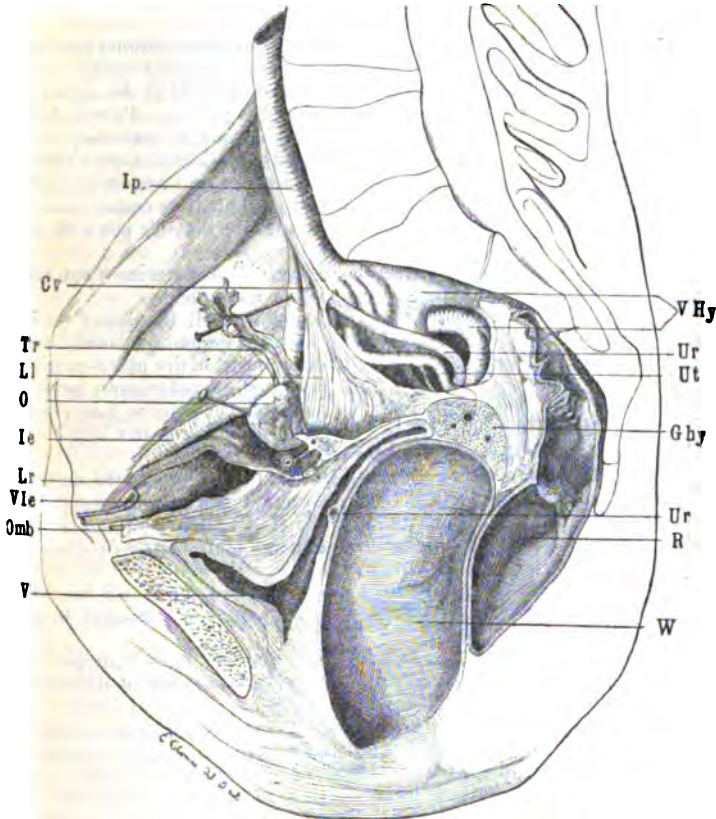


Fig. 2. — Région de la fossette ovarienne (vaisseaux disséqués).

Coupe pratiquée à 1 centimètre environ du bord droit de l'utérus après distension et réplétion du vagin à l'aide d'une masse de gélatine et fixation des organes pelviens par le même moyen.

V, vessie. W, vagin. R, rectum.
Ip, iliaque primitive. Le, artère iliaque interne. Vle, veine iliaque externe. VHy, vaisseaux hypogastriques, notamment leurs branches extra-pelviennes.
Ll, ligament large, incliné comme l'utérus, que la réplétion du vagin a mis en antéversion. Cr, cordon vasculaire des annexes. Tr, trompe.
O, ovaire. Lr, ligament rond.
Ur, urètre. Ut, artère utérine et ses rapports avec l'urètre dans la fossette ovarienne. Omb, ombilicale. Ghy, pédicule vasculaire de l'utérus, artères et veines contenues dans leur gaine. Notez les rapports de ce pédicule avec l'urètre.

Voici quel est le principe de l'opération. Les deux pièces que j'ai l'honneur de vous présenter permettent de le comprendre aisément. La technique sera décrite en détail prochainement dans la *Revue de chirurgie*.

La première pièce montre une fossette ovarienne admirablement développée. Il s'agit d'une dépression pariétale, comprise entre le ligament large, méso des vaisseaux dits utéro-ovariens et des annexes d'une part, et la gaine vasculaire des organes pelviens d'autre part. La crête de la gaine hypogastrique apparaît sous le péritoine, couronnée par l'uretère près de la paroi du bassin. Elle contient l'artère utérine. Celle-ci, née immédiatement en arrière de l'uretère ou entre la paroi et l'uretère, apparaît de suite au devant de ce canal, dans la fossette ovarienne, comme le montre aussi cette seconde pièce où les vaisseaux ont été disséqués.

Une incision parallèle à l'uretère découvre donc l'utérine à son origine, ou un tronc commun à l'utérine et à l'ombilicale.

L'opération fut exécutée d'après ces données. M. Hartmann lia du côté droit l'utérine et du côté gauche un tronc commun à l'ombilicale et à l'utérine. Il étreignit en outre le cordon vasculaire utéro-ovarien gauche en totalité, et du côté droit, la branche postérieure, principale de la spermatique interne. Ne sachant pas encore *par expérience* (1) quelle étendue on peut donner sans danger aux ligatures, il respecta les 2 artères des ligaments ronds.

Après cette intervention dont les suites furent absolument normales, les hémorrhagies diminuèrent considérablement, sans disparaître complètement : la garniture de lamalade était toujours un peu tachée de sang, le soir. Le néoplasme continua très lentement à progresser du côté du vagin.

Nous avons revu la patiente à deux reprises, puis, au bout de 7 mois, elle entra dans le service de M. Rocques et y mourut de cachexie.

J'ai pu grâce à la complaisance de M. Rocques faire l'autopsie de cette femme, injecter ses artères en place, puis enlever et disséquer son bassin que voici.

On voit d'abord, grâce à la coupe sagittale, l'étendue des lésions. Il existe des noyaux néoplasiques sous-péritonéaux et un envahissement ganglionnaire marqué. Le corps de l'utérus a à peine augmenté depuis l'opération ; le néoplasme a progressé du côté du vagin et de la vessie.

On remarque en second lieu les fils de ligature aux points indiqués, et l'on peut constater les rapports typiques des uretères et des utérines qui ont servi à se repérer pendant l'opération.

L'injection réplétive, faite à la gélatine, par l'artère fémorale droite après ligature de l'autre fémorale et de l'aorte avant sa division, a rempli le système des utérines, mais sous une faible pression, et rien ne s'est échappé par l'utérus ou par le vagin.

L'hémostase de l'utérus n'a donc pas été complètement obtenue

(1) Le Prof. L. RYDYGIER a dit dès 1890 qu'il fallait lier tous les vaisseaux de l'utérus pour obtenir un effet atrophiant. Mais lui-même, n'a lié en réalité qu'une partie de l'utérine, en la prenant près du bord de l'utérus. Voir L. RYDYGIER, Ein neuer Vorschlag zur operativen Behandlung der Uterusmyome. *Wien. klin. Woch.*, 1890, p. 181-182.

comme on l'avait du reste prévu. Le sang refluit par les artères des ligaments ronds, la branche antérieure de la spermatique interne droite qui sont disséquées, et sans doute par les artères du vagin.

Fait assez curieux, les artères des ligaments ronds et l'utéro-ovarienne perméables n'ont subi aucune augmentation de calibre, contrairement à ce qu'on aurait attendu. L'hémostase, au bout de 7 mois, semble être restée ce qu'elle a été immédiatement après l'opération.

On constate aussi sur cette pièce que l'oblitération des vaisseaux, obtenue par l'étreinte de *soies aseptiques*, est limitée aux points serrés, de sorte qu'on pourrait même se demander s'il y a oblitération vraie ou simple réduction de calibre par constriction mécanique. Je n'ai pas encore cherché à m'en assurer pour vous montrer les fils en place, mais les simples faits observés macroscopiquement ont toute la valeur d'une expérience sur l'homme. Ils sont à rapprocher des expériences si intéressantes faites sur le chien par MM. Duplay et Lamy (1), et concordent parfaitement avec ce qu'ils ont noté chez l'animal.

Quelques américains comme Goelet (2) soutiennent que l'oblitération ne saurait être réellement obtenue par des ligatures en masse qui ne coupent pas nécessairement les tuniques internes de l'artère, et aseptiques.

Cette opinion qui semble excessive au premier abord mérite d'être prise en considération. Dans le cas présent, les fils avaient été appliqués sur les utérines à nu et vigoureusement serrés. La grosse veine utéro-salpingienne droite, prise dans la ligature en masse du cordon vasculaire utéro-ovarien, s'effile au niveau du nœud et ne semble pas oblitérée, macroscopiquement au moins. M. Terrier (3) n'a-t-il pas observé que l'hémostase définitive d'une veine, même sectionnée et non liée, est entravée par une aseptie trop parfaite !

Enfin, notez du côté gauche l'existence d'un petit nodule qui a toute l'apparence d'un ganglion juxta-cervical dont quelques-uns ont nié vraisemblablement à tort l'existence.

J'ai pensé que cette pièce présentait quelque intérêt, car elle montre à la fois le principe et les résultats assez éloignés d'une opération nouvelle. Il va sans dire qu'il serait avantageux, dans une nouvelle intervention de ce genre, de lier tous les pédicules accessibles de l'utérus, après ablation

(1) DUPLAY et LAMY, Cicatrisation des artères à la suite de la ligature dans la continuité. *Archives gén. de méd.*, 1897, p. 513-536.

(2) AUGUSTIN H. GOELET, Improved technique of vaginal ligation of the uterine arteries, etc. *Med. Rec.*, 1897, vol. 51, p. 338-339.

(3) QUÉNU, *Traité de chirurgie*, t. II, lésions traumatiques des veines.

préalable à la curette de tous les bourgeons néoplasiques pouvant être atteints par le vagin.

Cirrhose péri-portale avec calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. — Mort par pyléphlébite oblitérante, par M. Rabé, interne des hôpitaux.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique, appartiennent à un malade, mort dans le service de notre maître, le Dr Cuffer, à l'hôpital Necker. Cet homme, journalier, Agé de 73 ans, présentait à son entrée les symptômes d'une cirrhose atrophique, à la période d'hydropisie péritonéale.

Du côté de l'abdomen, météorisme considérable avec ascite, foie rétracté sous les fausses côtes, et mesurant 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Rate difficilement perceptible. Quelques marbrures veineuses au niveau de la paroi. Coloration jaune sale, urobilurique des téguments et des conjonctives. Urines, atteignant un litre, couleur jaune foncé. Amaigrissement très accentué du thorax, de la face et des membres supérieurs. Infiltration œdémateuse des membres inférieurs et du scrotum. Appétit conservé. Constipation opiniâtre; matières de coloration normale. Rien à relever du côté de l'appareil cardio-aortique. Les artères radiales sont très athéromateuses.

Le début de cette affection remontait à 5 mois, et le météorisme abdominal avait été le premier symptôme en date; puis un amaigrissement progressif s'était produit, les forces avaient peu à peu diminué; il y a quelques jours, les jambes s'étaient mises à enfler. Cet homme n'avait jamais fait de *grande maladie*; aucune tare héréditaire; éthylisme chronique, pituites matinales.

Huit jours après, en présence de la gêne thoracique, provoquée par les progrès de l'épanchement péritonéal, première ponction évacuatrice, qui donne issue à deux litres de sérosité citrine. Quelques jours après, deuxième ponction.

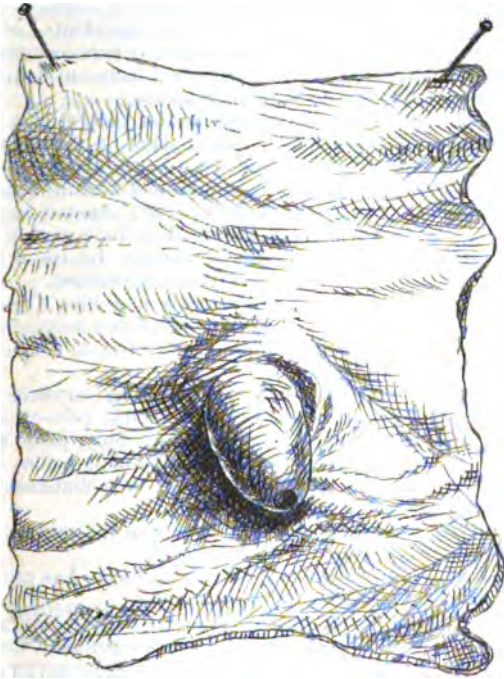
La cachexie hépatique s'accroît. Tendance à la somnolence, obnubilation cérébrale. Anurie progressive. Mort dans le marasme. Jamais il n'y avait eu d'ictère; les matières sont toujours restées colorées.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'échappe une dizaine de litres de sérosité citrine.

Le *foie* présente les lésions classiques de la cirrhose de Laënnec; il est manifestement atrophie, et de couleur gris chamois; le péritoine hépatique est atteint d'inflammation chronique, il est très épaissi, et il est nacré. La face externe se présente hérissée de granulations, de petites dimensions en général, et séparées par des sillons à fond blanchâtre. Le parenchyme, enfin, offre une consistance dure, presque ligneuse.

La *vésicule biliaire* attire la vue par ses dimensions anormales. Elle est très augmentée de volume et le fond déborde de 5 à 6 centimètres le bord tranchant du foie. Mesurée depuis son extrémité antérieure, jusqu'à la naissance du canal cystique, elle mesure 16 centimètres; les parois sont très épaissies. Mais l'examen des conduits

biliaires extra-hépatiques montre que l'ectasie s'étend aux différents segments de ce tractus : canaux hépatique, cystique et cholédoque sont manifestement dilatés, et la palpation des organes contenus dans l'épaisseur du petit épiploon gastro-hépatique révèle l'existence, dans le cholédoque, d'un calcul, arrêté dans ce conduit, à l'endroit où il s'engage derrière le pancréas. Le cholédoque atteint, à ce niveau, 2 centimètres de diamètre. Il est suivi jusqu'à son extrémité inférieure : un second calcul obstruait sa lumière, à son abouchement dans l'intestin. A l'ouverture du duodénum, on constatait, dans sa 2^e portion, au niveau de la paroi postéro-interne, l'existence d'une



saillie, sessile et du volume d'une noisette, cylindro-conique, et formée par la muqueuse intestinale saine, recouvrant la pierre biliaire. A la partie inférieure, se distinguait un petit orifice punctiforme, humecté de bile; un stylet, introduit dans ce pertuis, butait immédiatement contre un calcul. L'ampoule de Vater a complètement disparu, à peine en retrouve-t-on une trace, sur le côté droit de la saillie, sous forme d'une dépression linéaire, de 1/2 centimètre de profondeur; partout, sauf en ce point, la muqueuse qui recouvre le calcul se continue sans ligne de démarcation avec celle de l'intestin. Il s'agissait donc d'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater.

Cette obstruction double du cholédoque expliquait aisément la rétro-dilatation considérable observée à l'instant. Le canal hépatique, au point de bifurcation, atteignait 12 millimètres de diamètre.

Les deux feuillets du *petit épiploon* participaient au travail de péritonite chronique fibreuse, observé au niveau de la séreuse hépatique; ils étaient épaissis et blanchâtres. Le tronc de la veine-porte lui-même offrait, au toucher, une consistance anormale, et la dissection révélait une adhérence intime du vaisseau avec le cholédoque, adhérence fibreuse, ancienne et résistante. Enfin, le tronc porte se montrait, à la section, oblitéré en totalité par un caillot grisâtre, d'ancienne formation. Les parois de la veine mesuraient 4 millimètres au niveau de l'adhérence contractée avec le conduit biliaire.

On pouvait donc établir ainsi la filière des accidents : oblitération du cholédoque, rétro-dilatation consécutive, péricholécystite, péri et endophlébite oblitérante du tronc porte et, sans nul doute, l'ascite avait été fonction de cette thrombose veineuse.

Cette thrombose, avec épaississement des parois de la veine, on pouvait les retrouver très loin, en aval, dans le réseau porte; les branches de troisième et quatrième ordre étaient oblitérées par une coagulation d'ancienne date. La dilatation des conduits biliaires, généralisée à tout le parenchyme hépatique, donnait en certains points, à la coupe, un aspect caverneux. Mais nulle part, il n'y avait de calcul intra-hépatique, ou d'abcès biliaire. Le tissu hépatique montre par places une coloration légèrement rouillée.

L'ouverture de la *résicule* donna issue à une bile d'une couleur jaune sale, bien différente de la nuance vert foncé habituelle : indice certain d'une altération de la qualité, et par suite de la cellule sécrétante.

Le *pancréas* est manifestement scléreux, très consistant; et les coupes sérieées montrent l'inflammation chronique péri-canaliculaire, développée autour du conduit de Wirsung. Suivi jusqu'à son embouchure, il vient s'ouvrir au niveau de ce petit orifice décrit au pôle inférieur de la saillie du duodénum, et immédiatement au-dessous de l'abouchement du cholédoque.

Les ganglions sus et péri-pancréatiques sont volumineux et de coloration noire.

Du côté de la *rate*, aucune altération à signaler. Les reins ont un aspect normal; aucune particularité à relever.

À l'ouverture de la cavité thoracique, épanchement pleural droit de 1 litre 1/2; atelectasie du lobe inférieur correspondant. Le poumon et la plèvre gauches sont normaux. Appareil cardio-aortique, sain.

Du côté du *cerveau*, athérome accentué de toutes les artères du cerveau; infiltration séreuse des espaces sous-pié-mériens; œdème des ventricules.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Des fragments du foie furent fixés dans le sublimé acétique, montés dans la paraffine et colorés à l'hématéine-éosine. Cirrhose péri-portale très accusée. D'épaisses bandes de sclérose adulte, partant des espaces porto-biliaires, dissèquent et entourent les lobules hépatiques. Les veines sus-hépatiques restent étrangères à cette prolifération fibreuse et la cirrhose est mono-veineuse, uni ou multi-lobulaire. Dans les nappes de sclérose, çà et là, néo-canalicules biliaires.

Mais si le processus reste localisé aux branches de la veine porte, si les images sont bien celles d'une cirrhose portale, en maints endroits, on voit nettement des bandes inter-lobulaires se détacher un prolongement fibreux, qui s'avance en plein lobule, et l'entame. On retrouve là, le processus regardé comme caractéristique des cirrhoses biliaires, l'aspect de ces prolongements en tête de serpent, qui s'enfoncent entre les travées cellulaires d'un même lobule. Du reste, si l'épithélium des conduits biliaires est remarquablement sain, la paroi externe est très épaissie, atteinte d'inflammation chronique, et certainement jette sa note, imprime son cachet particulier dans l'évolution de ce processus cirrhotique.

Les cellules hépatiques sont parfaitement saines. Leur noyau s'est vivement coloré. Dans le protoplasma, riche accumulation de pigment biliaire, surtout au centre de la cellule.

Les travées de sclérose sont très riches en matière pigmentaire.

Du côté du pancréas, sclérose interstitielle généralisée, surtout accentuée autour des vaisseaux et des conduits d'excrétion. En plusieurs points de la coupe, on aperçoit la section de veines oblitérées, et oblitérées depuis longtemps ; car le caillot est organisé et parcouru de cellules fibro-conjonctives.

En résumé, cirrhose péri-portale, avec calcul enclavé dans l'ampoule de Vater, rétro-dilatation de tout l'arbre biliaire, et peut-être léger degré de cirrhose biliaire expliquant certaines particularités dans l'aspect des coupes.

Péritonite adhésive et pyléphlébite oblitérante mortelle.

Séance du 18 février 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Tuberculose rénale guérie par transformation fibreuse totale, par MM. MACAIGNE et J. VANVERTS (1).

Le rein que nous présentons à la Société anatomique provient d'une femme de 64 ans entrée à l'hôpital St-Antoine, dans le service de notre maître, M. le Dr Monod, le 7 février 1897. Sa mère mourut de tuberculose pulmonaire.

Réglée à 14 ans, la malade fut atteinte à 20 ans d'un prolapsus utérin consécutif à un accouchement. A 23 ans, avortement suivi d'infection utérine qui nécessita un repos au lit de 4 mois. Bronchites à répétition depuis la ménopause qui s'est produite il y a 14 ans. Depuis quelques années amaigrissement marqué et perte des forces.

(1) Voir la communication sommaire faite le 7 mai 1897 et annonçant un examen histologique postérieur.

Il y a une huitaine d'années apparut à la partie supérieure de la région lombaire gauche une tuméfaction douloureuse qui augmenta progressivement de volume et s'ouvrit spontanément. Par la fistule s'écoula du pus pendant quelque temps ; puis la fistule se ferma spontanément. Depuis cette époque l'écoulement purulent s'est reproduit et a disparu à plusieurs reprises.

En fin janvier 1897, à la suite d'une chute faite sur le côté gauche, apparut de la douleur, du gonflement ; le trajet fistuleux se rouvrit ; et depuis cette époque s'écoule abondamment du pus fétide.

Actuellement l'orifice fistuleux, situé dans la région lombaire gauche, un peu au-dessous de la 12^e côte, à 5 centimètres de la ligne médiane, laisse échapper un pus extrêmement fétide. L'état général est très mauvais. Il existe des signes très nets de tuberculose pulmonaire aux 2^e et 3^e degrés.

Le 13 février on agrandit l'ouverture fistuleuse. Le doigt pénètre profondément et ne sent pas de partie osseuse dénudée. On ne poursuit pas les recherches en raison de l'état général de la malade, et on se contente de laver le foyer au naphthol camphré et de drainer. La mort survient le 14 février à 5 heures du matin sans phénomènes spéciaux.

AUTOPSIE. — Une sonde cannelée introduite par l'orifice fistuleux agrandi pénètre profondément en arrière et au-dessous du rein où existe une petite collection purulente. Ce rein est extrêmement adhérent à la paroi abdominale postérieure et à l'intestin par du tissu fibro-graisseux très résistant.

A cause de l'opposition à l'autopsie, les reins seuls ont pu être enlevés.

Le rein droit ne présente rien de spécial à noter.

Le rein gauche au contraire offre un aspect insolite. Dans son ensemble il forme une masse volumineuse ovoïde constituée également par des zones graisseuses et des zones fibreuses, arrondies ou non, irrégulièrement entremêlées. A un examen plus complet on voit que le tissu fibreux prédomine surtout vers ce qui doit être le hile du rein, formant là, sur la coupe, des nappes dures envoyant vers la périphérie des prolongements minces ou rubanés. Ainsi se trouvent constituées des sortes de loges comblées de tissu graisseux qui forme enfin une sorte de coque épaisse enveloppant la masse. Sur cette coupe il n'y a pas de contenu régulier fibreux indiquant la limite de ce rein.

De plus les nappes fibreuses sont tantôt d'aspect homogène, comme lobulées parfois ; et en différents points les tractus fibreux sont orientés concentriquement à de petits amas de tissu friable ou même perforé d'un trajet fistuleux plus ou moins étendu.

L'orifice fistuleux qui conduisait de la paroi abdominale vers le rein se poursuit aisément vers le hile de l'organe et aboutit dans un canal qui semble être l'uretère et se trouve à côté d'une artère de calibre. De l'uretère nous n'avons que l'origine. Et en coupant transversalement le trajet fistuleux nous trouvons une fente longue de 1 à 2 centimètres qui représente sans doute le reste du bassinnet ; car nous ne trouvons aucune cavité répondant au bassinnet, rien qui rappelle les calices.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le trajet fistuleux large qui nous paraît

être les vestiges du bassinnet a été coupé en plusieurs points de son étendue : l'aspect est le même partout. La surface de la cavité est un simple tissu d'inflammation, embryonnaire, parsemé de néo-capillaires nombreux par places, rares ailleurs, avec des zones de nécrose superficielle, surtout aux angles de cette cavité linéaire. Ce tissu d'inflammation est limité en dehors par du tissu fibreux en faisceaux de plus en plus denses, épais, adultes, qui se confondent enfin avec le tissu fibreux qui a pris la place du parenchyme rénal.

Ce qui paraît être le parenchyme rénal a été examiné en divers points. Tantôt on ne trouve que du tissu fibreux dense et très dur, avec parfois de gros vaisseaux épaissis et oblitérés. Ailleurs il y a encore des groupes de tubes rénaux séparés par un travail progressif de sclérose qui finit par les faire disparaître.

En certains points il y a des zones d'infiltration embryonnaire, indice d'inflammation récente et siégeant soit en plein tissu fibreux, soit au milieu du reste de parenchyme, soit le long des tractus conjonctifs qui pénètrent la graisse voisine.

La nature tuberculeuse de cette lésion du rein ne peut être décelée que sur les points où l'examen macroscopique avait constaté des nodules lenticulaires friables ou fistuleux.

Là en effet on voit des nappes de tissu nécrosé et parsemé de cellules géantes typiques, propres au processus tuberculeux. Au centre des amas nécrosés il y a souvent une fente, répondant à un trajet fistuleux, et dans laquelle on a pu colorer des bacilles vulgaires par les colorations simples. Par contre il n'a pas été possible de colorer de bacille tuberculeux. Certains de ces trajets fistuleux n'ont pas de cellules géantes.

Mais à envisager l'ensemble de l'organe, les fistules et nodules ramollis sont très rares.

En résumé nous sommes en présence d'un rein tuberculeux ayant subi en totalité la transformation fibreuse, à laquelle s'est ajouté un processus d'adipose, le tissu graisseux formant des zones interposées aux nappes fibreuses, et devenant de plus en plus larges vers la périphérie où il existe une véritable coque lipomateuse.

Le processus tuberculeux proprement dit est réduit à quelques rares foyers nécrosés semés de cellules géantes typiques.

RÉFLEXIONS. — Le principal intérêt de cette observation réside dans la démonstration de ce fait que le rein totalement tuberculeux est susceptible de guérison, à la faveur d'une sclérose intense qui circonscrit et étouffe les produits tuberculeux. Ce fait, banal pour les tubercules isolés, est plus rare pour les cas où tout le rein est envahi. Or dans notre cas la disparition du bassinnet et des pyramides prouve suffisamment que la pyélonéphrite tuberculeuse avait envahi la majeure partie de l'organe.

La mort de cette malade est due sans doute à une septicémie d'ordre banal engendrée par les microbes pyogènes vulgaires qui végétaient dans le phlegmon qui allait du rein à la paroi abdominale.

Cancer primitif du cæcum propagé à tout le péritoine,
par E. APERT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une énorme pièce ; énorme, car elle comprend, unis et collés les uns aux autres en une seule masse, tous les organes de l'abdomen. Le foie, la rate, l'estomac, les intestins sont réunis entre eux, et réunis au péritoine pariétal par une abondante floraison de bourgeons néoplasiques ; le foie, la rate en sont couverts ; le grand épiploon en est tellement envahi qu'il présente un aspect tout particulier, et tel, que plusieurs personnes, à la vue de cette pièce, ont cru reconnaître un épiploon chargé de grappes de petits kystes hydatiques ; le cæcum et le colon ascendant sont eux aussi recouverts de bourgeons semblables ; le péritoine pariétal lui-même sur sa face intérieure présente de nombreux bourgeons néoplasiques. Sa face extérieure est au contraire tout à fait libre. C'est grâce à cette disposition que nous avons pu séparer ce péritoine pariétal des parties voisines, et enlever d'un seul bloc cette énorme pièce en énucléant pour ainsi dire à la fois le péritoine et son contenu.

Avant de pousser plus loin la description de cette pièce, voici l'observation clinique du malade dont elle provient.

OBSERVATION. — Homme de 58 ans couché salle Saint-Christophe, lit n° 23. Il était entré à l'hôpital avec un ensemble de signes qui pouvaient, qui devaient logiquement être rapportés à une cirrhose du foie. C'étaient de l'ascite abondante, de l'œdème des jambes et du scrotum, une circulation collatérale fortement développée. Ces phénomènes n'étaient apparus que quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, mais déjà depuis 6 mois il avait des phénomènes de précirrhose : troubles gastro-intestinaux, diarrhée assez accusée à un certain moment pour qu'on ait prononcé le nom de dysenterie, perte de l'appétit, perte des forces, amaigrissement, varicosités des pommets, mais pas d'urobiline dans l'urine.

Une première ponction de l'ascite fut faite qui permit de retirer un peu de liquide citrin, avec toutefois un léger dépôt sanguinolent, mais trop peu marqué pour faire modifier le diagnostic.

A une seconde ponction, 12 jours après, le liquide fut au contraire sinon franchement hémorragique, au moins fortement teinté en rose. On se demanda alors s'il ne s'agissait pas plutôt d'un cancer que d'une cirrhose. La conservation d'un certain embonpoint, l'absence de cachexie et de teinte jaune paille avaient fait rejeter d'abord le diagnostic de cancer ; mais la nature hémorragique de l'ascite fit modifier le diagnostic, et on pensa à un cancer péritonéal, tout en s'étonnant de la bonne conservation relative de l'état général. Mais le malade ne tarda pas à perdre ses forces, à maigrir, à se cachectiser, et cela si rapidement, qu'il mourut un mois après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du ventre, il s'écoula d'abord une grande quantité de liquide rosé ; sous le liquide, on voyait la surface interne du péritoine fleurie de bourgeons néoplasiques, en certains points rares et isolés, en d'autres points au contraire agglomérés, formant de grosses masses, de véritables choux-fleurs, à la surface

et dans les intervalles des différents viscères abdominaux, ainsi réunis en un même bloc. Dans l'impossibilité d'extraire les viscères un à un sans tailler en plein tissu néoplasique, il fallut décoller le péritoine en insinuant la main entre cette membrane et la paroi, puis entre le péritoine diaphragmatique et le diaphragme. Cette manœuvre permit d'extraire d'un bloc la totalité des viscères.

Foie. — Il est recouvert sur sa face supérieure par une épaisse couche de bourgeons néoplasiques, par l'intermédiaire desquels il adhère au péritoine diaphragmatique recouvert lui aussi de bourgeons semblables. Dans l'intervalle des deux surfaces bourgeonnantes, les adhérences néoplasiques qui se sont établies de l'une à l'autre limitent des cavités anfractueuses, à parois bourgeonnantes. L'épaisseur des bourgeons néoplasiques va en diminuant, depuis le



Cancer péritonéal d'origine cæcale englobant presque tous les organes de l'abdomen. Le foie, la rate, l'estomac, le cæcum et les parties voisines sont représentés en coupe transversale, pour bien montrer la disposition des bourgeons cancéreux alentour.

bord antérieur où elle atteint par endroits deux centimètres, jusqu'au bord postérieur où elle devient nulle.

A la face inférieure, les bourgeons ne forment plus une surface continue, par endroits, on aperçoit entre eux la surface hépatique.

Si enfin on fait une série de coupes par tranches pour voir l'intérieur du foie, on constate que tout le processus néoplasique est limité à la surface; il n'y a dans le parenchyme même aucun noyau secondaire; la capsule seule est prise, la substance propre du foie est indemne.

Rate. — Les lésions sont identiques à celles du foie: très abon-

dantes productions néoplasiques à la surface de la rate, et sur le péritoine diaphragmatique adjacent ; adhérences de l'une à l'autre ; cavités entre les adhérences ; face interne de la rate moins atteinte que la face diaphragmatique ; intégrité absolue du parenchyme ; toute la lésion est limitée à l'enveloppe péritonéale.

Estomac. — Peu atteint ; à peine quelques bourgeons cancéreux sur sa surface extérieure ; à l'intérieur, rien, muqueuse saine, pylore intact, cardia intact ; là encore, la séreuse seule est malade, l'organe proprement dit est tout à fait indemne.

Mais il n'en est pas de même des replis péritonéaux qui partent de l'estomac ; les trois épiploons sont tous fortement atteints ; l'*épiploon hépatique* et l'*épiploon splénique* contiennent de très grosses masses bourgeonnantes ; le *grand épiploon* est atteint au maximum, il forme un énorme bloc, à l'aspect de chou-fleur ; son épaisseur atteint par places cinq centimètres.

Intestin grêle. — Atteint identiquement comme l'estomac ; bourgeons cancéreux disséminés sur l'enveloppe séreuse ; muqueuse intacte ; l'organe lui-même est tout à fait indemne, si ce n'est, nous y reviendrons plus loin, dans les quelques centimètres voisins du *cæcum*.

Le mésentère est à peu près sain, il présente à sa surface de petits bourgeons cancéreux isolés ; mais dans son épaisseur, on ne trouve de ganglions hypertrophiés que tout à fait au voisinage du *cæcum*.

Gros intestin. — Mêmes lésions qu'à l'intestin grêle ; petits bourgeons cancéreux isolés à la surface du rectum, du côlon descendant, du côlon transverse, mais plus nombreux et plus volumineux sur le côlon ascendant à mesure qu'on remonte vers le *cæcum*. Paroi même de l'organe restée saine et souple, si ce n'est dans le *cæcum* et la partie voisine du côlon ascendant. C'est dans le *cæcum* en effet, et à son voisinage que se concentrent les lésions les plus importantes.

Cæcum et voisinage. — A environ 5 centimètres de la valvule iléo-cæcale, la paroi de l'iléon, restée jusque-là souple et mince, s'indure et s'épaissit, et est manifestement cancéreuse. Au niveau de la valvule elle-même un très gros bourgeon cancéreux, ulcéré à sa surface, bouche l'orifice iléo-cæcal ; en deçà de l'obstruction, on trouve accumulés un grand nombre de débris alimentaires, surtout des pépins d'orange.

Le *cæcum* est encore plus épais et plus dur que l'iléon ; à son extrémité inférieure, il porte appendue une grosse masse ovoïde, grosse comme une pomme, recouverte de séreuse intacte. Au premier abord, cette masse nous avait paru être l'appendice devenu cancéreux. Toutefois un examen plus attentif nous a permis de trouver l'appendice sous forme d'un cordon fibreux, oblitéré dans toute sa longueur, et contenant un calcul en forme de grain de raisin à son extrémité. La masse en question est donc simplement un bourgeonnement de la paroi cæcale.

Le côlon ascendant est cancéreux dans toute son épaisseur sur une étendue de 5 à 6 centimètres au-dessus du *cæcum*. Au delà, la muqueuse redevient normale ; il n'y a plus de bourgeons cancéreux qu'extérieurement, sur la séreuse.

Le *péritoine pariétal* présente sur sa surface interne de nombreux

ses végétations cancéreuses très abondantes dans la partie droite de l'abdomen, où elles forment une couche continue depuis le foie jusqu'à la fosse iliaque droite, elles sont plus petites et clairsemées dans la partie gauche de l'abdomen ainsi que sur le péritoine pelvien. Quant au péritoine diaphragmatique nous avons vu qu'il était abondamment recouvert de bourgeons cancéreux et intimement collé au péritoine hépatique et au péritoine splénique.

La face extérieure du péritoine pariétal et du péritoine diaphragmatique était au contraire libre, facilement décollable de la paroi et du diaphragme.

Rien de particulier pour les organes thoraciques; plèvres saines.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen histologique de fragments pris à différents endroits a montré qu'il s'agissait d'un carcinome colloïde.

En résumé, carcinome colloïde généralisé à toute la cavité péritonéale, aux épiploons, à l'enveloppe séreuse du foie, de la rate, de l'estomac et de l'intestin, laissant indemnes les parenchymes de ces organes, si ce n'est la paroi du cæcum et les parties voisines du côlon et de l'iléon. Cette disposition montre que ce cancer est parti du cæcum, se propageant de proche en proche au côlon et à l'iléon. A un moment donné, il a fait irruption à travers la séreuse recouvrant ces organes et a envahi le péritoine; ce moment est marqué par l'apparition de l'ascite et par le déclin rapide de l'état général resté bon jusqu'alors.

C'est donc en deux mois seulement que le cancer a pris cet énorme développement.

Cirrhose du foie de porc. — Quantité considérable de cellules éosinophiles dans les travées fibreuses, par MM. WEINBERG et PERMILLEUX.

La cirrhose du foie chez le porc n'est pas très fréquente. Nous avons pu en constater un cas typique chez un porc de 15 mois.

Cette cirrhose a été accompagnée d'une hypertrophie considérable de la rate. Tous les autres organes étaient absolument normaux et l'animal a pu être livré à la consommation.

Le foie a conservé, à peu près, son volume normal; il est très dur; sa surface est lisse et présente un joli carrelage dessiné par des travées fibreuses, épaisses, enserrant les lobules hépatiques. Ce n'est qu'au toucher qu'on constate qu'il est légèrement granuleux. Sur une section du foie les ilots du tissu hépatique font des saillies beaucoup plus marquées.

L'examen microscopique nous a montré que cette cirrhose du foie est tout à fait caractéristique et doit être classée dans les cirrhoses dites veineuses, comme on en trouve souvent chez le cheval.

A l'état normal, les lobules hépatiques du foie sont séparés les uns des autres par des cloisons fibreuses.

On pourrait donc croire que nous avons pris un foie normal, dans lequel le tissu conjonctif se serait développé un peu plus que d'habitude, pour un foie atteint de véritable cirrhose. Il n'en est rien. En comparant les coupes du foie d'un porc sain et du même âge (15 mois) avec celles du foie cirrhotique, on constate que chez ce dernier les travées fibreuses périlobulaires sont 3 à 5 fois plus épaisses que chez le premier. D'autre part, les lésions des cellules hépatiques sont très évidentes, surtout à la périphérie des lobules. En effet, ici les trabécules hépatiques subissent une sorte de clivage; leurs cellules sont petites, en voie de dégénérescence, et enfin étouffées par le tissu conjonctif qui envahit les lobules hépatiques de la périphérie au centre.

Nous voulons attirer l'attention sur deux particularités intéressantes de cette cirrhose.

D'abord : bien que la cirrhose soit très avancée, on ne trouve que fort peu de néo ou pseudo-canalicules biliaires.

Puis nous avons trouvé dans les travées fibreuses une quantité considérable de cellules éosinophiles. Ces cellules granuleuses qui prennent fortement l'éosine, se distinguent facilement des cellules hépatiques qui n'ont ni les mêmes dimensions, ni la même forme et dont le protoplasma n'a pris, dans nos coupes, que très légèrement la matière colorante (éosine). D'autre part, les coupes, traitées par la thionine, ont montré qu'il ne s'agit pas ici de cellules d'Ehrlich dont les granulations se colorent en rouge caractéristique par cette dernière matière colorante.

Les cellules éosinophiles sont surtout très nombreuses à la périphérie des lobules hépatiques, mais on les trouve aussi disséminées sur toute l'étendue des travées fibreuses. On en trouve quelques-unes dans les vaisseaux sanguins.

Un cas de cancer latent du corps de l'utérus,

par MM. PROSPER MERKLEN et A. JACOMET, internes des hôpitaux.

Une dame, âgée de cinquante-huit ans, entre au mois de janvier 1898 à l'hôpital Dubois dans le service de M. le Dr Ricard. Elle avait été opérée environ un an auparavant d'un polype utérin dont l'extirpation s'était faite facilement. Mais les pertes qui avaient motivé cette première intervention ne cédèrent pas comme on aurait été en droit de le supposer. Leur continuité entrecoupée de périodes de recrudescence, ne tarda pas à inquiéter la malade qui comprenait que sa guérison n'était pas absolue, malgré son bon état général.

En l'examinant, on ne trouva aucun symptôme physique capable d'expliquer les métrorrhagies. L'utérus était petit, indolore, et dans ces conditions les antécédents permettaient de supposer que l'écoulement relevait sans doute de quelques végétations polypiformes qui avaient échappé à la première intervention, ou qui s'étaient reproduites consécutivement. Un curetage s'imposait par conséquent.

La dilatation préalable ne permit toutefois l'introduction des lamineaires dans la cavité utérine que sur une étendue de trois centi-

mètres en moyenne. Plus loin on avait une sensation anormale, et l'on éprouvait une certaine résistance à faire pénétrer la laminaire. Avant le curettage, l'utérus fut une dernière fois dilaté par le dilateur à deux branches poussé jusqu'au fond. Bien que ce temps opératoire ait été exécuté sans imprudence aucune et sans vigueur exagérée, on fut surpris de voir l'hystéromètre ne pas être arrêté au niveau de la partie supérieure de l'utérus. Une perforation était indiscutable, et seul un néoplasme pouvait avoir donné chez cette malade une telle fragilité aux parois utérines.

On s'empessa de bourrer l'utérus avec une mèche aseptique ; mais auparavant il expulsa une petite masse grosse comme une noisette, qui fut soumise à l'examen de M. Ménétrier. Celui-ci reconnut se trouver en présence de traînées épithéliales au milieu d'un tissu sphacelé.

Cependant un léger suintement sanguin continuait à représenter tous les troubles de ce cancer. Ce suintement et l'examen histologique suffisaient à légitimer l'ablation de l'utérus. La mobilité de ce dernier outre qu'elle montrait qu'on avait affaire à une tumeur limitée, sans généralisation, fit donner la préférence à la voie vaginale. Le petit volume de l'organe de son côté plaidait dans le même sens. Du reste après abaissement de l'utérus, l'hystérotomie de la paroi antérieure du col donna toute latitude au doigt pour explorer le corps rempli de végétations sur la malignité desquelles on ne pouvait conserver aucun doute. L'hystérectomie s'acheva rapidement et sans incident.

RÉFLEXIONS. — Dans l'observation qui précède nous tenons à souligner les points suivants :

Anatomiquement, le cancer ne franchit pas l'isthme, il reste dans le corps de l'organe, et à ne voir que le col on croirait un utérus sain.

Le volume de l'utérus est analogue à celui d'un utérus normal.

Cliniquement, la tumeur représente un type d'évolution latente. Sans les pertes, on n'aurait pas pu la soupçonner. De plus, l'absence de douleurs, d'augmentation de volume de l'organe, de tous les autres signes aurait tenu le diagnostic en suspens et empêché la malade de bénéficier d'une intervention précoce, si l'on n'avait été à même de recourir à l'examen microscopique.

Ligature de l'artère iliaque interne et ligature de l'artère utérine dans le cancer « inopérable » de l'utérus, par M. P. FREDET, aide d'anatomie à la Faculté de médecine, interne des hôpitaux.

J'ai eu l'honneur de présenter à la Société, dans sa dernière séance, le bassin d'une femme atteinte de cancer « inopérable » de l'utérus,

à laquelle M. Hartmann avait fait la ligature des utérines et des cordons vasculaires ovariens.

La pièce que je vous montre aujourd'hui provient d'une femme également atteinte de cancer inextirpable. Dans ce second essai (1), la ligature du tronc commun à l'ombilicale et à l'utérine a été pratiquée du côté droit au devant de l'uretère, dans la fossette ovarienne, suivant la technique que je vous ai exposée. Mais, à la suite des résultats publiés par Polk (2) et Pryor (3), nous avons songé à substituer à la ligature de l'utérine, qui n'est pas sans difficulté, celle de l'iliaque interne, ou de sa branche antérieure, viscérale, en cas de division de l'artère. Ces chirurgiens ont en effet proposé de pratiquer la ligature de la branche antérieure de division de l'iliaque interne préventivement, au cours d'hystérectomie pour cancer de l'utérus très étendu etc. M. Hartmann a donc exécuté la ligature de l'iliaque interne à l'origine, du côté gauche. Il y a joint la ligature en masse des cordons ovariens des deux côtés et du ligament rond du côté droit.

La patiente, âgée de 39 ans, perdait abondamment. Elle avait déjà reçu à Lyon les soins de M. Goullioud qui lui avait fait un curetage palliatif en mai 1897.

Les ligatures furent pratiquées le 11 août 1897, comme je viens de le dire. Le résultat immédiat a été remarquable. L'utérus fut asséché complètement pendant quelques jours, mais la malade fut ensuite reprise de ses pertes sanguines, ce qui nécessita un second curetage des bourgeons néoplasiques, à la fin de septembre. La malade quitta l'hôpital au bout de quelques jours.

Le néoplasme continua néanmoins à s'accroître, les pertes sanieuses se reproduisirent. La malade revint à Bichat à la fin de décembre 1897 et elle y est morte de cachexie le 10 janvier 1898, 5 mois par conséquent après l'exécution des ligatures vasculaires.

J'ai pu l'autopsier, après injection réplétive des artères, au moyen d'une masse de gélatine (poussée par la fémorale droite après ligature de l'autre fémorale et de l'aorte au-dessus de sa bifurcation). Je cessai de pousser l'injection quand la gélatine commença à fuir par le vagin.

Voici le bassin séparé en deux moitiés par une coupe antéro-postérieure et disséqué. Vous pouvez constater que les fils se trouvent aux lieux indiqués et voir que dans ce cas encore ces fils aseptiques ont obstrué les vaisseaux strictement au point de la ligature.

Mais vous pouvez noter aussi que la ligature de l'iliaque interne a eu un résultat absolument nul. Bien que liée à l'origine, ses branches et l'utérine en particulier sont parfaitement injectées. Le sang revenait par les artères de la fesse. La fessière, l'ischiatique, la honteuse interne présentent un développement remarquable. L'artère

(1) Voir l'observation *in extenso* dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, février 1898, p. 124-127.

(2) W. M. POLK, Hysterectomy for fibroid, carcinoma and in pregnancy, after ligation of the anterior trunk of the internal iliac artery. *Ann. gyn. a obst. J.*, 1896, vol. IX, p. 1-7.

(3) M. R. PRYOR, Anomaly of anterior branch of internal iliac; ligation of both internal iliaes suggested for inoperable cancer of uterus. *Med. Rec.*, 1896, p. 639.

iliaque interne, au point où aboutissent les troncs fessier et honteux-ischiatique, présente une sorte de dilatation ampullaire.

Remarquez enfin que l'artère du ligament rond qui n'a pas été liée est assez volumineuse à son origine à l'épigastrique. Mais cet accroissement de calibre ne s'étend pas loin et dès le milieu du ligament rond, l'artère reste mince comme dans la normale.

L'examen de cette pièce semble donc démontrer l'inefficacité absolue de la ligature de l'iliaque interne pour assécher, quelque peu que ce soit, d'une façon durable le territoire de l'utérus.

Note sur les lésions du foie et du rein dans l'éclampsie et en particulier sur la nécrose fibrinoïde disséminée des lobules hépatiques, par A. BRAULT et AND. RICHE.

I. — Depuis les travaux de Jurgens et Virchow repris et complétés en France par Pilliet et Bouffe de St-Blaise (1), on connaît les lésions macroscopiques du foie dans l'éclampsie : elles se caractérisent, comme chacun sait, par la présence de taches hémorragiques plus ou moins régulières, toujours visibles à la surface du foie et dans les cas les plus graves, dans le parenchyme lui-même jusqu'au centre de l'organe. En même temps que cette lésion constante et caractéristique, on remarque assez fréquemment des zones plus ou moins étendues, opaques, blanc-jaunâtre, dont l'aspect général se rapproche beaucoup de celui des tissus caséifiés et nécrosés.

Pilliet a indiqué les lésions que le microscope révèle ; plus récemment, Bar et Guyesse (2) ont repris cette étude. Pour eux, le foie est toujours altéré dans l'éclampsie, mais il n'y a pas de lésions uniformes. Pratiquement ils admettent un foie éclamptique mais pas au point de vue anatomique, car dans l'éclampsie le foie serait désorganisé par divers moyens, thromboses, hémorragies, lésions cellulaires, infarctus graisseux.

II. — Nous voudrions insister davantage sur certaines lésions de détail déjà décrites par les auteurs précédents, sur la signification desquelles nous proposerons une interprétation différente.

On trouve, en effet, d'une façon constante, au niveau des taches à apparence hémorragique, des dépôts fibrineux formant non pas des feutrages filamenteux en écheveaux,

(1) BOUFFE DE ST-BLAISE. Thèse Paris, 1891.

(2) BAR et GUYESSE, *Presse médicale*, 28 avril 1897.

analogues à ceux que présente la fibrine dans un vaisseau thrombosé, mais de véritables tourbillons. La disposition générale de ces dépôts est celle de petites lamelles superposées à orientation concentrique. Chaque système fibrineux ressemble à un foliole de trèfle porté sur un pédicule distinct ; l'ensemble des pédicules se rattachant à un axe plus important.

III. — Si nous désirons attirer l'attention sur la signification de ces amas de fibrine, c'est qu'ils ont surtout été considérés par les auteurs comme des lésions de réparation. Suivant nous, on peut leur attribuer au contraire la valeur de lésions de désintégration absolue. Dans les cas ordinaires, ces dépôts avoisinent exactement l'espace porte en formant autour de lui et dans différentes directions, entre chaque lobule, des prolongements plus ou moins accusés. Entre eux et les cellules hépatiques saines on trouve presque constamment un système de capillaires dilatés présentant la même disposition que les houppes précédemment décrites. Au delà on retrouve le tissu hépatique normal.

Avec de forts grossissements, on reconnaît que la partie adjacente à l'espace porte, comblée par les amas fibrineux, ne contient pour ainsi dire plus d'éléments colorables. Les parois des capillaires et même un peu de tissu conjonctif présentent la même résistance que la fibrine aux matières colorantes, si bien que, dans toute cette région, on peut dire que la nécrose est complète. Dans les cas où ces lésions sont plus accentuées on trouve de place en place de petits centres fibrinoïdes dans l'intérieur des lobules. Quelques parois de veines sus-hépatiques paraissent enfin, mais très rarement, nécrosées.

IV. — D'après ce qui précède, on voit qu'en général il existe des parties de lobule presque entièrement intactes. Il est même curieux de constater avec quelle brusquerie on passe d'une lésion très intense à un aspect normal comme si la cause de destruction cessait immédiatement d'agir.

Dans certains points cependant, il n'en est point ainsi ; néanmoins les observations où, en même temps que les étoiles fibrineuses périportales, on trouve des lésions cellulaires étendues au foie tout entier. Ces lésions inconstantes se traduisent par la dégénérescence granulo-graisseuse et la nécrose de coagulation.

V. — Ces états du foie s'accompagnent généralement de lésions correspondantes du rein, et dans ces mêmes observations on constate une désintégration graisseuse très avancée de cet organe.

VI. — En comparant les lésions du foie et du rein constatées dans l'éclampsie à celles déjà connues, on voit qu'elles se rapprochent par plusieurs de leurs caractères de celles observées dans le foie et le rein au cours des intoxications graves, et présentent la même irrégularité dans leur distribution. Les altérations hépatiques sont d'ailleurs plus fréquentes que les lésions rénales.

VII. — Si dans de pareils foies il n'y avait pas les dépôts fibrinoïdes dont nous venons de parler, il serait difficile, n'étant pas averti de la cause, de différencier les lésions de celles qui sont caractéristiques de certaines intoxications (phosphore, ictère grave), étant donné surtout que le rein y participe, car, il résulte de notre description sommaire, que, chez les éclamptiques, l'intoxication est toujours prédominante dans le foie au niveau des espaces portes mais que cependant, dans certaines circonstances, elle se distingue peu des intoxications généralisées portant simultanément sur le foie et sur le rein. La nécrose fibrinoïde révélée avec une si grande netteté par le procédé de Weigert ou le carmin en coloration lente, nous paraît donc être une des lésions les plus frappantes de l'intoxication éclamptique, en ce sens que dans les autres infections humaines portant sur le foie on ne la rencontre jamais. Peut-être existe-t-il des intoxications expérimentales pouvant produire le même effet ?

VIII. — Cette lésion en quelque sorte pathognomonique semble correspondre à un maximum d'action produit par le toxique dans un point donné et dans un temps très rapide, avoir par conséquent la signification d'une intoxication très intense.

IX. — Les lésions du rein sont inconstantes, mais dans le cas où elles ont existé et où la malade a survécu, ne sont-elles pas de nature à rendre compte de la plupart des destructions rénales avec atrophie secondaire donnant lieu à une variété très nette de néphrite chronique d'origine gravidique ou puerpérale.

M. PILLIET. — Je tiens à faire remarquer que, dans l'é-

clampsie, le rein présente toujours des lésions moins étendues que celles du foie ; il est quelquefois intact, et quand il est lésé il ne présente jamais de dégénérescence fibrinoïde, mais seulement des nécroses ou un état graisseux. Expérimentalement je n'ai jamais pu obtenir la dégénérescence fibrineuse du rein.

M. DURANTE. — Les lésions attribuées à l'éclampsie sont souvent fort diverses ; je crois que la raison tient, en partie, à ce que l'on englobe en clinique sous le nom d'éclampsie des types morbides différents observés chez la femme enceinte : urémie simple, état nerveux, éclampsie proprement dite.

Épithélioma lobulé du cuir chevelu survenu sur une loupe.

— **Ablation.** — **Guérison**, par les D^{rs} MAURICE PÉRAIRE, ancien interne des hôpitaux de Paris, et MENETRIER, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

M. A.-H. Pilliet a bien insisté dans la dernière séance sur la transformation possible des loupes du cuir chevelu en tumeurs malignes épithéliomateuses. Je crois intéressant de communiquer un fait de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer pendant mon internat dans le service du professeur Le Dentu. L'examen histologique a été fait par M. Menetrier, médecin des hôpitaux.

Mme Hélène P..., institutrice, âgée de 49 ans, italienne d'origine, entre le 25 avril 1885 à l'hôpital St-Louis, service du D^r Le Dentu, salle Denonvilliers, n° 68.

Elle porte une tumeur ulcérée située dans la région occipitale. Cette tumeur aurait débuté il y a 25 ans. D'abord petite comme un pois elle aurait grossi graduellement, et lorsqu'elle eut atteint le volume d'une noix, la malade la montra à un médecin qui fit le diagnostic de loupe du cuir chevelu. Aujourd'hui elle se présente avec l'aspect d'une grosse orange, volume auquel elle est arrivée depuis six mois. Elle est ulcérée depuis 2 ans, et est le siège d'un suintement à la fois purulent et sanguin provoqué par des cataplasmes de farine de lin ordonnés par un médecin. La tumeur est aplatie, de consistance élastique ; elle est mamelonnée. Sa couleur est violacée. L'ulcération la plus volumineuse siège au centre de la tumeur. Cette ulcération présente des portions fongueuses grisâtres entourées par une zone d'un rouge foncé. Elle est irrégulière, à bords légèrement frangés, et accompagnée de quatre points ulcérés analogues à l'ulcération principale, et disposés au-dessus et au-dessous de celle-ci, mais d'un diamètre notablement inférieur (fig. 1).

La tumeur est mobile sur les parties profondes. Un liquide séro-purulent s'écoule en pressant au niveau des parties ulcérées. Il existe un ganglion roulant sous le doigt, du volume d'une noisette, en arrière de l'oreille gauche. La malade n'a aucun antécédent héréditaire qui mérite d'être signalé. Elle est d'un tempérament nerveux. Ré-

glée à 13 ans, elle a toujours joui d'une excellente santé. Mariée à 20 ans, elle a eu un enfant mort-né.

Opération, le 29 avril, au thermocautère. — On circonscrit par une incision la tumeur qui est ainsi rapidement enlevée. Pansement à la gaze iodoformée. On change le pansement huit jours après. Bour-

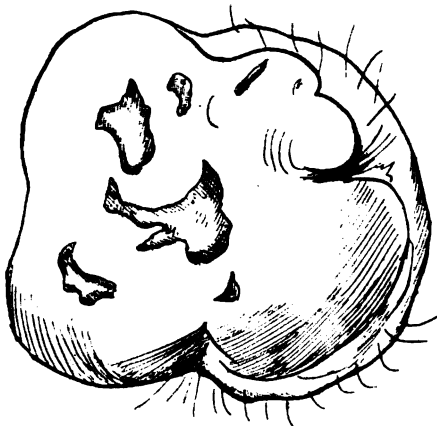


Fig. 1.

geonnement de la plaie. Mais la cicatrisation est lente à s'effectuer et un mois après l'opération, malgré des pansements antiseptiques variés, la plaie n'a aucune tendance à la cicatrisation.

Il faut exciser avec les ciseaux courbes les bourgeons charnus pâles et exubérants et toucher la surface cruentée au thermocautère. La plaie est ensuite pansée avec des bandelettes de Vigo. Sous cette influence, la cicatrisation devient plus active, et la malade sort

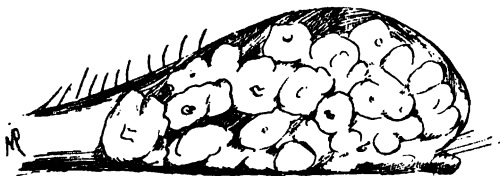


Fig. 2. — Coupe verticale.

à peu près guérie le 15 mai. La plaie est du volume d'une pièce de cent sous.

Elle entre de nouveau à l'hôpital le 24 juin, et en sort entièrement guérie quinze jours après. La tumeur est de consistance élastique. Elle est du volume de la main d'un adulte. La peau qui la recouvre est lisse, amincie. Elle est mamelonnée (fig. 2). Elle présente une

coloration violacée. A la coupe, on trouve une série de lobules de couleur blanchâtre.

Chacun des lobules présente à son centre une coloration rosée tranchant très nettement avec la périphérie blafarde du lobule. Au microscope, la tumeur est formée par de gros lobules de tissu épithélial, dont les parties centrales sont dégénérées, tandis que la périphérie est formée de cellules jeunes et en pleine activité.

Ces dernières assez semblables à la couche de Malpighi renferment un noyau qui se colore fortement et de nombreuses granulations d'éléidine. Leurs contours sont assez distincts, et l'on voit bien à leur périphérie les fines dentelures par lesquelles elles s'unissent. Au contraire, à mesure qu'on pénètre dans la profondeur des lobules, on voit les cellules épithéliales se transformer peu à peu pour se confondre au centre en une masse jaunâtre où les noyaux ne sont plus visibles, les granulations d'éléidine ont disparu ; et les cellules même qui se sont kératinisées, ne se distinguent plus les unes des autres.

Dans un grand nombre de points, les cellules épithéliomateuses, avant d'arriver à cette période ultime de leur évolution, se présentent sous l'apparence de grandes cellules affectant des formes bizarres et irrégulières, et présentant souvent une multiplication de leurs noyaux. Par places, dans ces masses dégénérées, on retrouve des amas de substance amorphe de couleur jaune verdâtre, assez semblables à des matières grasses, quoique n'en présentant pas la réaction caractéristique, et qui sont vraisemblablement les produits ultimes de la désintégration cellulaire.

Les lobules sont engainés par un stroma de tissu conjonctif adulte, qui sépare, en les réunissant, les divers éléments de la tumeur.

Cette même couche limite la périphérie du néoplasme et le sépare du tissu sain voisin. A la surface la peau est presque toujours nettement séparée par cette capsule conjonctive des éléments néoplasiques, sauf aux points où se sont produites les ulcérations.

En ces points les éléments nombreux de la peau ont complètement disparu et l'épithélioma végète au milieu des couches de tissu embryonnaire. On peut, du reste, à la périphérie des ulcérations, suivre l'envahissement progressif de la couche cutanée. Cette tumeur nous paraît donc être un épithélioma pavimenteux lobulé dont le point de départ, en raison de l'ancienneté de la tumeur et du degré de développement auquel elle est parvenue, reste forcément indéterminé. Mais il y a de grandes présomptions pour que cela ait été une tumeur bénigne au début, kyste sébacé ou loupe du cuir chevelu, ayant évolué vers le cancer, par suite des irritations multiples déterminées par la malade elle-même. C'est ainsi que nous avons vu l'année dernière à l'hôpital de la Pitié, dans le service du professeur Berger, un cas répondant au même type clinique et histologique.

Torsion spontanée du cordon spermatique, par M. BAROZZI,
interne des hôpitaux.

Jules C..., âgé de 37 ans, horloger, d'une bonne santé habituelle, fut admis dans le service de M. Richelot pour une hernie qui se se-

rait produite brusquement et qui, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, datait de 3 jours. A l'instant où l'accident éclata, cet homme dit avoir ressenti une douleur atroce dans la région inguinale droite, et avoir eu des nausées non suivies de vomissements.

Il importe de faire remarquer que cet homme n'avait pas d'ectopie testiculaire, ni de blennorrhagie et que les accidents ont éclaté sans cause appréciable.

A l'examen, on trouva, dans le scrotum, du côté droit, une tumeur qui ressemblait beaucoup plus à une hématocele qu'à une hernie inguino-scrotale : elle se prolongeait en haut, le long du cordon jusqu'à l'orifice inguinal, sous la forme d'une induration diffuse, assez douloureuse à la pression ; la région inguinale elle-même était sensible au toucher. Pas de signes d'étranglement, état général satisfaisant.

En présence de telles lésions, il n'était guère possible de poser un diagnostic précis, et le malade réclamant une intervention, on se décida à y recourir. Incision de la peau partant du tiers interne du canal inguinal pour aboutir à la partie moyenne des bourses. Après dissection minutieuse des lames celluluses sous-cutanées, on arriva sur l'orifice cutané du canal inguinal dont la paroi antérieure fut incisée sur une étendue de 3 centimètres. Pas trace de hernie, mais, en revanche, il existait, sur le trajet du cordon, dans sa portion inguinale et près de l'orifice externe, un étranglement déterminé par la torsion de la portion sous-jacente de l'organe ; cette torsion avait été tellement énergique qu'elle avait amené la mortification des éléments vasculaires en un point très restreint, d'où rupture presque complète en ce point : les deux portions ne tenaient plus ensemble que par quelques brides celluluses. Une pince à mors solides fut alors appliquée sur le bout central sur lequel on jeta aussitôt 3 ligatures au catgut ; le reste de l'organe, qui était infiltré de sang et de sérosité, fut enlevé avec le testicule correspondant. Celui-ci, grâce à la présence d'un épanchement séro-sanguinolent contenu dans la vaginale, semblait avoir doublé de volume ; en réalité il était un peu plus gros que normalement ; l'albuginée offrait à sa surface quelques taches ecchymotiques. Une section médiane pratiquée parallèlement au grand axe du testicule donna issue à quelques grammes de sérosité roussâtre ; la substance glandulaire, absolument méconnaissable, offrait une teinte rouge noirâtre très foncée.

La pièce que nous présentons aujourd'hui a été conservée pendant plus de deux mois dans une solution du sublimé ; son aspect s'est sensiblement modifié, de sorte qu'elle ne peut donner qu'une idée imparfaite de l'état des organes au moment de l'opération : l'infiltration du cordon n'est plus guère appréciable ; l'épanchement de la vaginale a disparu et la surface de section de la glande séminale offre une coloration grisâtre qui n'a rien de commun avec la teinte noire qu'elle présentait le jour de l'ablation ; le bout supérieur du segment de cordon attenant au testicule offre une extrémité effilochée qui, malheureusement, ne peut donner aucune idée de l'étranglement ni de la torsion, attendu que la rupture s'est effectuée au cours de l'opération ; cet accident avait même rendu l'hémostase du bout central fort laborieuse, car nous fûmes obligé d'inciser le canal inguinal dans toute sa longueur, afin de pouvoir retrouver les éléments

vasculaires qui s'étaient rétractés du côté de l'abdomen, aussitôt la rupture faite.

Sur un cas d'hydronéphrose méconnue chez un aliéné, par M. P.-L. WAHL, interne à l'asile de Villejuif.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un rein provenant d'une autopsie qui fut pratiquée ces jours derniers sur un malade du service de mon maître M. le Dr Vallon. Après avoir ouvert la capsule adipeuse du rein nous vîmes une grosse poche. Lorsque nous fîmes une ouverture à cette poche il s'en écoula un litre environ de liquide jaune citrin offrant tous les caractères de l'urine. Le bassinnet était extrêmement distendu, les calices, comme vous pouvez le voir, sont infiniment plus gros qu'à l'état normal. Nous n'avons pas constaté de lithiase urinaire, mais malheureusement ne nous attendant pas à cette découverte d'autopsie nous avons sectionné l'uretère. Par conséquent nous ne pouvons dire s'il était ou non obstrué par un calcul. La vessie n'offrait rien de spécial à un examen superficiel. Quant au rein lui-même il est facile de constater de visu combien il est atrophié, combien sa forme est modifiée, combien il est altéré dans sa structure.

De l'examen de ce rein il résulte donc que nous sommes en présence d'une hydronéphrose semblant durer depuis longtemps, sur la cause et l'origine de laquelle notre autopsie ne nous a pas renseigné du tout, peut-être sommes-nous en présence d'une hydronéphrose congénitale.

Le rein droit très augmenté de volume est rouge congestif, il se décortique facilement.

Au sommet du *poumon droit* une petite caverne en voie d'évolution. La base des deux poumons est congestionnée et œdématisée.

Le cœur plus gros que normalement est hypertrophié.

La rate et le foie sont normaux.

Tous les organes sont extrêmement congestionnés, en particulier le cerveau, les méninges qui présentent quelques ecchymoses. Nous insistons particulièrement sur la congestion très intense du cerveau et des méninges et nous répétons intentionnellement que M. le Dr Vallon qui a examiné ces organes avec le plus grand soin n'y a pas trouvé autre chose.

Maintenant que nous avons indiqué à grands traits l'anatomie pathologique, résumons brièvement l'histoire clinique du malade qui fait l'objet de cette communication.

C'est un nommé X..., âgé de 32 ans, dont les antécédents héréditaires bien que rapportés avec soin par sa famille ne nous apprennent rien de particulièrement intéressant. Son père était il est vrai un émotif, mais il n'a jamais présenté de signes d'une affection nerveuse quelle qu'elle soit et est mort d'un cancer de la langue. Les autres membres de la famille de X... ne semblent avoir été atteints d'aucune tare nerveuse.

Notre malade dès son enfance avait montré un caractère bizarre, faux, menteur, brutal à l'excès. Il a fait de bonnes études, il était même un élève brillant en lettres mais il était absolument nul en

sciences. Il contracta la syphilis à l'âge de vingt ans, il eut un peu plus tard de la sciatique et du zona.

En 1896 il eut un accès de mélancolie pour lequel il passa quelques jours à Sainte-Anne. A sa sortie de l'asile il fut nommé bibliothécaire d'une ville de province où à la suite de déceptions et de chagrins intimes il tenta de se suicider. A la suite de cette tentative un peu suspecte il fit un nouveau séjour dans le service de M. Dubuisson d'où il sortit guéri. Depuis cette époque il ne travailla plus, il vivait de subsides que lui donnait sa famille.

Le 11 juillet 1897 il est de nouveau admis à Sainte-Anne avec un certificat ainsi libellé : Débilité mentale, accès d'excitation maniaque, excès alcooliques probables. Désordres dans les idées et dans les actes. Casse les carreaux et enfonce les portes de ses voisins. Urine partout où il se trouve, s'est précipité hors de chez lui au milieu de la nuit en chemise en criant qu'il était empoisonné.

Le 20, M. Vallon porte un diagnostic à peu près analogue : Dégénérescence mentale avec préoccupations hypochondriaques. Crainte d'empoisonnement accidentel. Tuberculeux.

Le 21 octobre il présente toujours des idées hypochondriaques, des idées de persécution et d'excitation maniaque par intervalles.

Le 3 décembre il présente une agitation extraordinaire, il devient insolent et présente à 11 heures et demie du matin des convulsions localisées au côté droit de la face et du corps. A midi et demi, chute et perte de connaissance, il a, paraît-il d'après le rapport de son gardien, de l'écume à la bouche et s'est débattu du côté droit seulement pendant une demi-heure environ. Après cela il a repris connaissance mais a eu de la divagation pendant sa crise, il ne parlait pas le français mais une langue étrangère, probablement l'allemand qu'il connaissait à fond.

Le 5 février à deux heures de l'après-midi le malade jusque là très calme vocifère, crie, chante, gesticule beaucoup. Pendant la nuit il présente des mouvements du côté gauche et meurt dans un état d'agitation extrême le lendemain à 4 heures du matin. Le cadavre reste contracturé du côté gauche.

Il n'est pas étonnant que chez ce malade l'hydronéphrose ait été méconnue pendant la vie. En effet la présence d'un litre de liquide dans le bassin est insuffisante pour amener une déformation de la région lombaire qui attire l'attention du médecin et tous les auteurs classiques reconnaissent que même chez les gens sains d'esprit une lésion de cette espèce passe inaperçue fort souvent, à plus forte raison lorsque le sujet est un dégénéré mental avéré, reconnu pour tel par tous les médecins qui l'ont vu et dont les souffrances dans la région des reins ne nous ont été signalées à aucune époque.

Quelle a été la cause de la mort de notre malade ? Plusieurs hypothèses sont possibles. Sommes-nous en présence d'une lésion encéphalique constituée qui, malgré toutes les précautions prises par M. le Dr Vallon lorsqu'il a examiné le cerveau, serait passée inaperçue. Nous ne le croyons pas, car les deux grandes attaques de décembre et février ont été accompagnées de convulsions l'une du côté droit, l'autre du côté gauche, ce qui écarte toute idée de lésion anatomiquement constituée.

De plus ces grandes attaques ont été précédées de phénomènes

d'excitation, ce qui semblerait indiquer qu'avant ces grandes crises dont l'une a amené la mort il y en aurait eu d'autres plus faibles pour lesquelles on avait porté le diagnostic d'excitation maniaque.

Remarquons aussi que ces deux grandes crises n'avaient été précédées jusqu'à l'âge de 31 ans où elles se sont produites par aucun autre accident convulsif, que d'ailleurs elles n'affectaient pas la marche habituelle de l'épilepsie, ce qui semble détruire la vraisemblance du diagnostic d'épilepsie franche qui cependant pourrait à la rigueur être défendue.

L'absence de lésion anatomique constituée nous autorise à rejeter l'opinion des accidents syphilitiques.

Sommes-nous en présence d'un cas d'urémie chronique à forme délirante interrompue de temps à autre par des épisodes d'urémie convulsive épileptiforme? C'est possible, mais nous ne le croyons pas. Les bizarreries de caractère de notre malade depuis son enfance et surtout ces deux faits que très brillant en lettres au collège il était nul en sciences, que d'autre part les accidents convulsifs n'ont existé que dans les derniers mois de son existence, nous inclinent à admettre que la dégénérescence mentale que tous les médecins ont admise existe réellement et que tous les troubles mentaux qu'il a présentés ne peuvent être mis sur le compte de l'urémie.

Pouvons-nous admettre que le malade a succombé à un de ces accès maniaques aigus comme les dégénérés en présentent si souvent et qui nécessitent une surveillance si attentive de ces malades et penser que l'urémie n'entre pour rien dans l'accident terminal? Nous ne le croyons pas. L'autopsie ne nous a révélé que des lésions congestives des organes comme il est de règle aussi bien dans la manie aiguë que dans tous les accidents convulsifs, mais ce serait vraiment, il nous semble, faire bon marché d'une lésion anatomique incontestable, évidente, pour nous rejeter dans le domaine de l'hypothèse.

Nous nous rattacherons à une troisième hypothèse. X..., par suite de son hydronéphrose, ne possédait en réalité que son rein droit qui pût servir et qui était suffisant en temps normal. Mais à de certains moments, comme beaucoup de dégénérés mentaux, il avait des accès de délire aigu dans lesquels les organes se congestionnaient. Alors le rein droit prenait la forme de gros rein rouge que nous avons vu à l'autopsie. Il ne pouvait plus alors assurer une dépuraction urinaire suffisante et aux phénomènes purement psychiques venait s'ajouter une véritable urémie aiguë qui a fini par amener la mort.

Ligature de l'artère utérine et de ses branches en masse, par le vagin (traitement des fibromes par la méthode atrophiante, procédé de Martin-Gottschalk), par M. P. FRÉDET, aide d'anatomie à la Faculté de médecine, interne des hôpitaux.

Voici quatre pièces destinées à faire comprendre le procédé de ligature de l'artère utérine qui me semble le plus recommandable pour le traitement des fibromes par la méthode atrophiante etc.

Ce procédé a été imaginé par Martin (1) de Chicago et Gottschalk (2) de Berlin. Il repose sur les principes suivants :

1° L'artère utérine émet généralement à distance de l'utérus des branches longues cervico-vaginales, de sorte que pour lier effectivement toute l'utérine, il faut étreindre à la fois les branches et le tronc de l'artère.

2° Ces vaisseaux sont contenus dans une gangue veineuse, nerveuse, etc., qui forme dans son ensemble le pédicule utéro-vaginal. En raison de ces connexions, il est pratiquement impossible de les isoler et de porter un fil sur chacun d'eux.

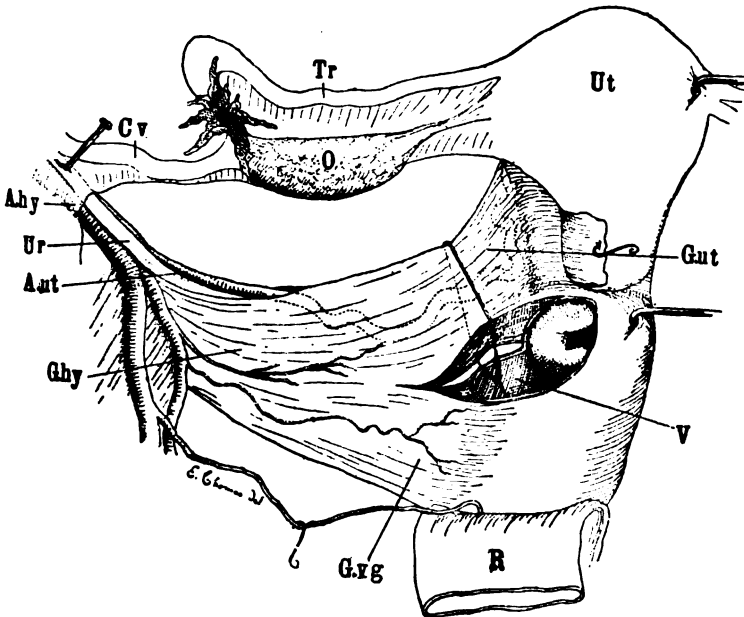


Fig. 1. — Pédicule vasculaire utéro-vaginal, vu d'arrière.

Ut, utérus. V, vagin. R, rectum.

Co, cordon vasculaire des annexes soulevant un méso, le ligament large. Tr, trompe. O, ovaire.

A, hy, artère hypogastrique et ses branches.

Ur, uretère. A, ut, artère utérine.

C, hy, pédicule commun à l'utérus et au vagin, dans sa gaine. C, ut, portion utérine; C, vg, portion vaginale de ce pédicule.

(1) FRANKLIN H. MARTIN, Vaginal ligation of a portion of the broad ligaments for uterine tumors or hemorrhage. *Am. J. of Obst.*, 1898, vol. XXVII, p. 481-492.

(2) SIGMUND GOTTSCHALK, Die Unterbindung der Vasa uterina bei Myom. *Centr. f. Chir.*, 1898, p. 897-900.

3° En revanche, le tissu conjonctif, plus ou moins chargé de graisse qui englobe nerfs et vaisseaux, se condense à la surface du pédicule de façon à constituer une coque qui enveloppe le pédicule vasculaire et en fait un organe nettement différencié, isolable des parties voisines. Cette coque peut même, quand elle est bien développée, être disséquée en membrane, si on la sépare du magma vasculaire qu'elle revêt : c'est la gaine hypogastrique.

Quand on lie la portion utérine de la gaine vasculaire avec son contenu, on est sûr de réaliser une hémostase aussi parfaite que possible de l'utérine.

Le pédicule vasculaire des organes pelviens vu d'arrière (fig. 1) apparaît avec sa gaine comme une lame à peu près trapézoïdale.

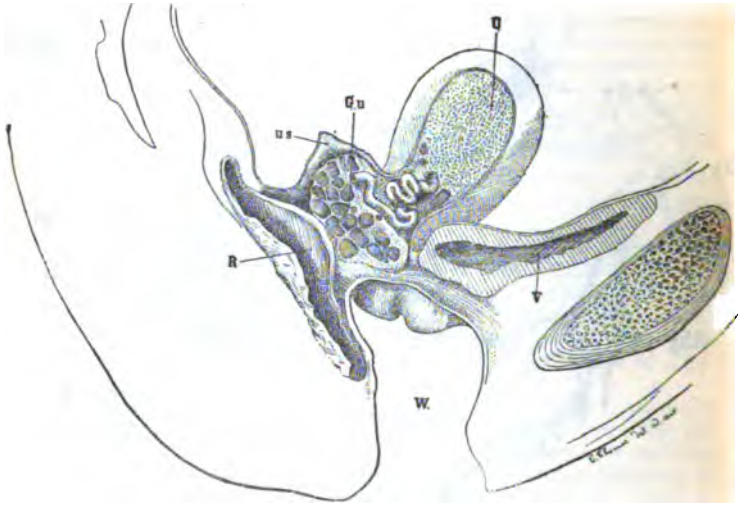


Fig. 2. — Coupe antéro-postérieure du bassin passant par la corne utérine.

U, utérine. W, vagin. R, rectum.

G u, pédicule vasculaire utérin, constitué par une masse veineuse dans laquelle l'artère utérine a été sculptée. Il est limité par une coque dense qui permet de l'isoler des organes voisins.

U s, soulèvement péritonéal de Douglas, dit utéro-sacré.

Sa petite base correspond à la naissance ou à la terminaison des vaisseaux utéro-vagino-vésico etc., aux vaisseaux hypogastriques.

Sa grande base est la ligne de pénétration ou d'issue des vaisseaux utérins et vaginaux le long du bord latéral de ces organes.

Le bord supérieur, prolongé jusqu'à la bifurcation iliaque par l'uretère, s'élève sous le péritoine et limite en arrière la fossette ovarienne.

En avant, ce pédicule commun se dissocie en un pédicule utéro-vaginal et un pédicule vésical, contenant l'uretère.

La face postérieure de la vessie et son pédicule qui la prolonge jusqu'au voisinage de la paroi du bassin peut être décollée du pédicule purement utéro-vaginal.

Les 2 premières pièces (fig. 1) ont été préparées pour montrer le principe de l'opération de Gottschalk-Martin.

Le sacrum a été réséqué, puis le péritoine décollé de la face postérieure de la lame vasculaire utéro-vaginale. La symphyse a été fendue en même temps que la vessie; chacune des moitiés de celle-ci, décollée de la face antérieure de la lame utéro-vaginale jusqu'au point où l'uretère et les vaisseaux vésicaux font corps avec le pédicule commun des organes pelviens.

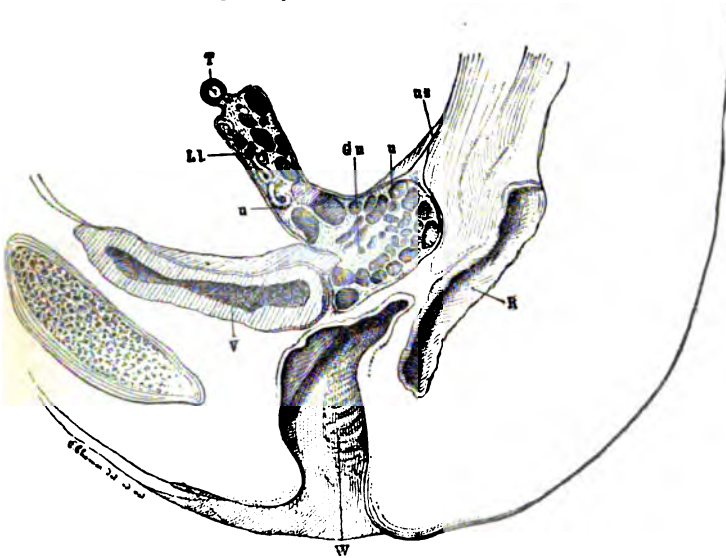


Fig. 3. — L'autre côté de la coupe, après que la corne utérine a été détachée d'un coup de ciseaux.

Les lettres ont la même signification.

T, trompe. LL, ligament large dont les feuillets péritonéaux s'écartent, car le pédicule vasculaire utérin s'engage dans leur intervalle près de l'utérus. — Comparez cette coupe à celle que j'ai pratiquée un peu plus loin du bord de l'utérus et qui est figurée p. 167 dans ces bulletins.

Puis une incision latérale a été faite dans le cul-de-sac antérieur du vagin, pour montrer que l'isolement de la face antérieure de la portion utérine de la lame vasculaire utéro-vaginale peut être exécuté par cette voie.

Une incision analogue a été pratiquée latéralement dans le cul-de-sac postérieur. Elle fait voir qu'on peut par ce chemin, séparer du péritoine la face postérieure du segment utérin de la lame vasculaire, jusqu'à atteindre la crête de la gaine, comme en avant.

Enfin, une dernière incision franchement latérale dans le cul-de-sac du vagin, a réuni les deux premières incisions. Grâce à elle, on peut, en écartant la lèvre vaginale de la plaie d'avec la lèvre cervicale, déchirer la lame vasculaire unique et la dissocier en une portion utérine qui est entraînée avec l'utérus et une portion vaginale qui reste adhérente au vagin. Il suffit alors de lier en un ou plusieurs paquets le segment utérin, pour oblitérer sûrement l'artère utérine. Bien entendu, dans la pratique, on exécute du premier coup une incision latérale demi-circulaire, dans le cul-de-sac du vagin.

Les pièces 3 et 4 (fig. 2 et 3) sont des coupes antéro-postérieures d'un bassin dont les artères ont été injectées et les organes fixés dans un bain de gélatine, après dilatation du vagin au maximum et abaissement de l'utérus, comme cela a lieu au cours de l'opération.

Les tranches obtenues au moyen de la scie circulaire correspondent au bord de l'utérus, c'est-à-dire à peu près au point où se pratique la ligature. Elles montrent la portion utérine de la gaine hypogastrique et son contenu vasculaire; l'utérine, ses branches et d'innombrables veines. On a légèrement amorcé la séparation possible de la gaine d'avec les organes voisins, péritoine, vessie, etc.

Quand l'opération de Martin-Gottschalk est pratiquée avec soin, elle ne fait courir aucun danger à l'uretère. Bien plus, on peut aisément, comme l'a proposé Goelet (1), couper la gaine et son contenu entre deux ligatures.

Je connais 49 cas dans lesquels cette opération a été exécutée. Elle est très facile. En France elle a été faite 5 fois par M. Hartmann et par moi-même une fois.

Tuberculose expérimentale du cerveau. Forme actinomycosique du bacille, par MM. CORNIL, F. BEZANÇON et GRIFFON.

I. — MM. Babes et Levaditi (2) ont communiqué à l'Académie de médecine des faits de tuberculose actinomycosique obtenus par trépanation chez le lapin. Nous avons répété leurs expériences avec des cultures de notre laboratoire. M. Babes nous avait envoyé des préparations tout à fait conformes à ses dessins qui ont été présentés à l'Académie et qui plus tard ont été publiés dans les *Archives de médecine expérimentale* (3).

Dans ces expériences, suivant le procédé de Babes, nous avons trépané le crâne, mis à découvert la dure-mère et injecté à travers cette membrane, avec la canule tranchante de la seringue de Pravaz, un centimètre cube de bouillon. dans

(1) AUGUSTIN H. GOELET. Improved technique of vaginal ligation of the uterine arteries for uterine fibromata. *Med. Rec.*, 1897, vol. 51, p. 338-339.

(2) V. BABES et LEVADITI, *Académie de médecine*, 20 avril 1897.

(3) V. BABES et LEVADITI, *Arch. de méd. expériment.*, novembre 1897, p. 1041.

lequel avaient été dissociés des bacilles tuberculeux, provenant d'une culture vieille de 2 mois de tuberculose humaine en bouillon glyciné.

Dans cette opération l'injection passe dans la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien, mais la pointe de la canule blesse très certainement aussi la surface du cerveau de telle sorte que le liquide injecté pénètre également dans la substance cérébrale.

Nous avons sacrifié les lapins de cette série à des époques variables de 5 à 48 jours.

La lésion est déjà très apparente au 5^e jour. On voit en effet un épaississement jaunâtre de la pie-mère et de la surface du cerveau au point inoculé. Nous avons observé, à cette date, sur les coupes perpendiculaires à la surface du cerveau des lésions manifestes des cellules endothéliales et du tissu conjonctif de la pie-mère. Ces cellules sont gonflées, deviennent énormes et renferment plusieurs noyaux, certaines d'entre elles sont devenues de véritables cellules géantes ; entre ces cellules est un liquide très riche en fibrine.

Le maximum des lésions s'observe du 8^e au 16^e jour. On voit alors, au-dessous de la pie-mère épaissie, un petit foyer gros comme un grain de chènevis ou de millet, un peu mou, homogène, couleur brun ou chamois, siégeant à la surface du cerveau et s'enfonçant dans le tissu cérébral, sphérique, un peu opaque.

Les coupes montrent que cet ilot est composé de cellules claires, assez grosses, plus volumineuses que les leucocytes, possédant un noyau souvent ovoïde et contenant pour la plupart des bacilles en quantité.

En divers points de ce nodule, à sa circonférence surtout, on trouve un nombre assez grand de cellules géantes à protoplasma clair contenant de 3 à 5 noyaux, ou davantage, et des bacilles. Dans les ilots un peu anciens, ayant de 12 à 16 jours, le centre est caséux avec, en quantité, des cellules lymphatiques polynucléées en dégénérescence.

Le tissu du cerveau autour de ce nodule contient des vaisseaux qui sont altérés, et qui ont les cellules pariétales périphériques multiples et volumineuses. Souvent ces vaisseaux, à la limite de la masse tuberculeuse, présentent un ramollissement et une distension de leur paroi en même temps que leur lumière agrandie et mal limitée contient des cellules géantes.

Parmi ces vaisseaux beaucoup contiennent des bacilles en

grande quantité, en amas, en broussaille, enchevêtrés, formant comme une thrombose bacillaire. C'est dans ces vaisseaux agrandis et dont la lumière mal définie est remplie de grandes cellules géantes que nous avons vu des formes actinomycosiques du bacille tuberculeux. Dans un cas en particulier observé chez un animal sacrifié 15 jours après l'inoculation, les bacilles forment de véritables touffes, partant d'un centre et rayonnant de tous les côtés à la périphérie où ils se terminent par des crosses. Bacilles et crosses se colorent exclusivement par la méthode d'Ehrlich ou de Ziehl.

Dans ces formes actinomycosiques nous n'avons pas pu déceler par les procédés indiqués par M. Babes une enveloppe des crosses se colorant autrement que les bacilles. M. Babes en effet colore en bleu une membrane ou une enveloppe des crosses pendant que le filet terminal des bacilles se termine par un petit bouton comme fait l'actinomycose.

Du reste si certaines préparations de M. Babes montrent cet état, dans d'autres les renflements se colorent, comme dans nos préparations, par le procédé d'Ehrlich en une seule couleur.

L'examen de ces tubercules cérébraux par trépanation à des époques comprises entre le 5^e et le 15^e jour démontre que l'inoculation faite au hasard a pour effet de faire pénétrer les bacilles dans les vaisseaux sanguins préexistants. Ce ne sont pas, comme l'avait pensé M. Babes, dans des vaisseaux de nouvelle formation dus à l'inflammation que sont situés les bacilles mais bien dans les vaisseaux anciens, ainsi qu'on peut s'en assurer sur les pièces de 5 à 6 jours et sur les pièces les plus anciennes, lorsque la paroi des vaisseaux plus ou moins volumineux est tout à fait normale avec ses cellules musculaires.

Ces tubercules d'inoculation guérissent.

On n'en trouve plus trace au bout de 30 à 58 jours. Nous avons gardé un lapin 48 jours et il n'y avait aucune lésion visible à l'œil nu, ni au cerveau ni ailleurs; les cultures de bacilles tuberculeux qui nous ont servi étaient en effet faiblement virulentes.

II. — L'inoculation directe de cultures tuberculeuses dans la carotide interne du lapin ne nous a pas permis de voir dans le cerveau des aspects de bacilles tuberculeux à forme actinomycosique. Les bacilles mêmes nous ont paru manquer dans l'intérieur des artérioles des méninges; mais ils avaient

diffusé et pullulé en quantité considérable dans la gaine périvasculaire et dans le tissu périphérique. La gaine périvasculaire est distendue et remplie de grandes cellules endothéliales tuméfiées, dont les unes sont rattachées à la paroi, les autres desquamées ; ces cellules renferment souvent plusieurs noyaux ; dans leur protoplasma les bacilles tuberculeux sont en nombre aussi considérable que le bacille de la lèpre dans certaines cellules du nodule lépreux. Autour du vaisseau les cellules conjonctives sont de même chargées de bacilles.

Ce développement du tubercule aux dépens de la gaine lymphatique qui entoure les artérioles des méninges est à rapprocher de ce qui se passe dans les espaces lymphatiques périvasculaires du poumon où l'on voit les granulations tuberculeuses se former comme dans le cerveau autour du vaisseau sanguin.

Toutes ces expériences concordent pour montrer le rôle dominant des vaisseaux sanguins dans la formation des cellules géantes dans la tuberculose des séreuses.

M. PÉRON. — Les résultats apportés par MM. Cornil, Bezançon et Griffon confirment après Babes l'existence chez le lapin d'amas bacillaires tuberculeux groupés de telle façon qu'ils rappellent l'actinomycose au point de vue morphologique pur.

Mais il ne faut pas oublier que les lapins inoculés n'ont présenté qu'un seul tubercule, qu'ils ne sont pas morts tuberculeux.

Un bacille donné peut être virulent pour le cobaye et inoffensif pour le lapin. La virulence du bacille, recueilli sur le lapin, a-t-elle été vérifiée ? Dans les expériences de MM. Cornil, Bezançon et Griffon le bacille inoculé au lapin a agi sur eux comme un bacille inoffensif, comme un bacille mort. On voit d'ailleurs chez le cobaye, animal très sensible, inoculé avec un bacille virulent mais tué par la chaleur à 120°, des lésions identiques à celles qu'on nous présente aujourd'hui.

Ces observations, très intéressantes parce qu'elles montrent les réactions des divers organismes à l'égard des bacilles tuberculeux non virulents par eux-mêmes, ne peuvent cependant, et pour cette raison, être appliquées complètement aux diverses formes de tuberculose humaine.

M. BEZANÇON. — La virulence du bacille qui a servi aux inoculations était en effet très faible.

Anomalie du carpe. — M. DUJARIER montre un cas de division du scaphoïde en deux os distincts.

Grossesse extra-utérine. — M. LE FUR, apporte des pièces d'une grossesse extra-utérine de cinq mois opérée par laparotomie. Cette femme avait présenté, trois mois après l'arrêt de ses règles, des hémorrhagies abondantes dans l'intérieur du kyste fœtal, qui provoquèrent la mort du fœtus. Deux mois après la mort de ce fœtus, on pratiqua la laparotomie. Incision du kyste fœtal qui remontait bien au-dessus de l'ombilic, ablation des caillots remplissant le kyste, du fœtus déjà légèrement macéré, morcellement du placenta inséré sur la paroi supérieure du kyste et décollé sur une grande partie de son étendue. L'hémorrhagie qui s'ensuit est très abondante et ne peut être arrêtée que par le tamponnement.

MARS

Séance du 4 mars 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Un cas de myosite ossifiante progressive, par J. NISSIM,
ancien interne à l'hôpital Rothschild.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les épreuves photographiques et radiographiques d'un cas de myosite ossifiante progressive.

Le malade qui les a fournies est originaire de Roumanie, âgé de 31 ans, épiciier de son état.

A l'âge de 11 ans notre malade a beaucoup souffert des fièvres intermittentes à type tierce.

A 18 ans il fut pris pour la première fois, de gonflement avec rougeur intense et douleurs, à l'articulation temporo-maxillaire, à l'épaule et au bras droit. La température s'était élevée à 38°, 39°. Trois mois après on constata l'ankylose de l'articulation temporo-maxillaire et des masses osseuses dans les régions envahies.

L'année suivante, en 1835, les accidents se sont localisés à la nuque et au dos à droite et ils ont laissé à leur suite la raideur de la nuque et l'ossification du muscle grand dorsal droit.

En 1886, atteinte de l'articulation coxo-fémorale droite avec ankylose de l'article et formation d'ossifications à son pourtour.

Il eut la région fessière envahie en 1887; la partie moyenne du thorax gauche, au niveau des muscles grand dorsal, grand et petit ronds en 1888; enfin en 1889, l'épaule, le bras, la région poplitée, le mollet, le cou-de-pied et la face dorsale du pied, du côté gauche furent simultanément pris.

Les premières attaques ont atteint le côté droit, les dernières le côté gauche. Chaque attaque a duré trois mois, d'avril en juillet. Les masses osseuses ont augmenté insidieusement pendant les pauses, sans provoquer aucune douleur. Le malade est entré en 1896 à l'hôpital Rothschild et il a été présenté à l'Académie de médecine le 26 mai par M. le Dr A. Weill.

Etat du malade alors. — Intelligence intacte. Articulations temporo-maxillaires ankylosées; on y perçoit seulement quelques mouvements de diduction. Il s'alimente par une brèche dentaire. Muscles

de la mimique normaux. Tête légèrement penchée sur le côté ; dans la station debout, le malade est penché en avant et sur la droite. Une masse osseuse de chaque côté de la ligne médiane à la nuque. De l'apophyse coracoïde droite part une jetée osseuse ; elle suit le tendon commun du coraco-brachial et de la courte portion du biceps dans l'étendue de cinq centimètres ; elle est moins prononcée à gauche. Atrophie des pectoraux.



Bras droit. — Ankylose de l'épaule, ossification du triceps se continuant en haut avec celle des muscles ronds et grand dorsal ; quelques tubérosités osseuses dans le muscle anconé. Les mouvements du coude sont limités. Un petit nodule cartilagineux dans les tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce.

Bras gauche. — Presque même état. On trouve en outre au bras,

au-dessus de l'articulation du coude, une fourche cartilagineuse immédiatement sous la peau, sans connexion aucune avec le squelette.

Dos extraordinairement accidenté. Le bord supérieur des grands dorsaux ossifiés fait une saillie considérable qui se continue avec l'angle inférieur de l'omoplate et les muscles ronds ossifiés.

Au-dessus se voit une profonde dépression, bordée latéralement par les bords internes des omoplates obliques en bas et en dehors, et limitée en haut par les faisceaux inférieurs du trapèze également ossifiés; cette vallée offre, dans son ensemble, la forme d'un cœur de carte à jouer renversé. Les mouvements de la colonne vertébrale sont entièrement abolis, sauf au niveau des 6^e et 7^e vertèbres cervicales où ils existent, mais très atténués.

De l'angle supérieur et interne des omoplates, part une jetée osseuse obliquement dirigée en haut et en dedans, elle semble indiquer l'ossification de l'angulaire de l'omoplate.

Au niveau de la région lombaire, on voit une grosse masse transversale d'où partent deux colonnes osseuses obliquement dirigées en bas et en dehors; elles se perdent, la droite, après un trajet de 13 centimètres environ, sur l'articulation sacro-iliaque droite, l'autre, plus volumineuse, sur les tubérosités siégeant au niveau de la fosse iliaque externe. Elles réapparaissent bientôt et se prolongent en bas jusqu'aux articulations coxo-fémorales qu'elles immobilisent et se confondent bientôt avec les grands trochanters et les insertions musculaires qui vont jusqu'à la bifurcation de la ligne àpre. Cette disposition est surtout marquée à gauche.

L'ischion droit offre une grosse masse osseuse au niveau de laquelle il s'est développé une large bourse séreuse.

Membre inférieur droit. — Épaississement notable de la tubérosité interne du tibia; hyperostose grosse comme une noix au devant de la tête de l'astragale limitant les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne.

Les extrémités antérieures des métatarsiens sont épaissies comme dans le rhumatisme déformant.

Membre inférieur gauche. — La région poplitée présente une grosse travée s'élevant en haut jusqu'au tiers de la cuisse, descendant en bas jusqu'au tiers supérieur de la face postérieure du tibia en s'épaississant et s'élargissant de plus en plus; elle constitue une espèce de pont osseux, très solide, jeté entre les deux segments du membre et immobilisant l'article. L'artère poplitée bat à son côté externe. L'ankylose du genou gauche a eu pour effet de déterminer une atrophie plus grande de la musculature de la cuisse gauche.

Même épaississement de la tubérosité interne du tibia qu'à droite.

Épaississement de l'extrémité inférieure des os de la jambe avec ankylose de l'articulation tibio-tarsienne.

Le pied tout entier est gros, massif, avec un dos proéminent, rappelant de loin le pied des tabétiques.

Ankylose du gros orteil. De la partie externe de son extrémité libre part un appendice osseux du volume d'une noix, il offre l'aspect d'un véritable orteil supplémentaire.

Les muscles épargnés se contractent bien et sont assez bien conservés; leur excitabilité électrique est diminuée, pas de changements

qualitatifs. Excitabilité idio-musculaire très exagérée. Fonctions digestives bonnes.

Respiration obscure dans les régions supérieures du thorax, très exagérée aux bases.

Cœur normal.

Analyse des urines. — Chlorure de sodium 8 gr. 70 ; phosphates 2 gr. 70, urée 29 gr. 2 ; A. urique 0, 52 par litre.

RÉFLEXIONS. — La myosite ossifiante progressive se caractérise par la formation des masses osseuses dans tout l'appareil locomoteur, os, muscles, aponévroses, ligaments, tendons, etc., etc.

Virchow, dans son traité sur les *Tumeurs pathologiques*, a décrit ces ossifications sous le nom d'ostéomes ou d'exostoses multiples. Ce fut Munchmeyer (1) qui en 1869 sépara la myosite ossifiante de ce grouge ; il croyait à la nature inflammatoire de l'affection et admettait au point de vue pathogénique une prédisposition congénitale particulière de l'organisme à fabriquer de l'os.

En 1875 parut la thèse de Gerber (2) basée sur 19 observations dont cinq ne ressortissent pas à la myosite ossifiante progressive.

Mays (3) publie en 1878 un long mémoire sur la question et démontre que les ossifications se forment uniquement dans le tissu conjonctif de l'appareil locomoteur ; dans les muscles, c'est par le tissu conjonctif intermusculaire qu'il débute. En 1883 une nouvelle thèse est soutenue sur la question (Pinter) (4). Le dernier travail important est celui de Pincus (5) basé sur 38 observations.

Entre temps plusieurs autres cas ont été publiés ; nous citerons seulement les principaux : Nicoladoni (6), Helferich (7), Kohts (8), Stonham (9), Lendon (10), Pollard (11), Kissel (12), Fuestner (13), Lexer (14).

(1) MUNCHMEYER, *Zeitschrift f. ration. Med.*, 1869, 3^e série, t. XXXV, 9-40.

(2) GERBER, Thèse de Wurzburg, 1875.

(3) MAYS, *Arch. de Virchow*, 1878, t. LXXIV, p. 147-173.

(4) PINTER, Thèse de Wurzburg, 1883.

(5) PINCUS, *Deutsch. Ztschrift f. Ch.*, 1897, XLIV, 179-240.

(6) NICOLADONI, *Wien. med. Blätter*, 1878.

(7) HELFERICH, *Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Ch.*, 1887, XVI, 26-28.

(8) KOHTS, *Jahrb. f. Kinderh.*, 1884, XXI, 326-333.

(9) STONHAM, *Lancet*, 1892, II, 1485-1491.

(10) LENDON, *Transact. Intercolon. med. Congr. Australas*, 1887.

(11) POLLARD, *Lancet*, 1892, II, 1491.

(12) KISSEL, *Arch. gén. de méd.*, mai 1894. *Wratsh*, 1893, XXXIII.

(13) FUESTNER, *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1895, XXVII.

(14) LEXER, *Arch. f. klin. Ch.*, 1895, I, 1-15.

Anatomiquement l'affection se caractérise par la formation de masses osseuses ; celles-ci sont constituées par du tissu embryonnaire au premier stade, par du tissu fibreux au deuxième, l'ossification ne vient qu'en dernier lieu et presque toujours sur du tissu fibreux ; rarement l'ossification est précédée d'une phase cartilagineuse. Les masses osseuses développées au milieu des muscles peuvent y rester libres de toutes connexions, d'autres fois elles se réunissent au squelette sous-jacent.

Au niveau des os, les ossifications nouvelles se montrent sous forme d'exostoses plus ou moins volumineuses ; les capsules articulaires sont épaissies, les aponévroses et les autres ligaments sont épaissis ou ossifiés ; en général tout le tissu conjonctif de l'appareil locomoteur est très développé.

Cliniquement on constate d'abord la formation d'une tumeur douloureuse, pseudo-fluctuante, avec peu ou pas de modifications du côté de la peau, avec un mouvement fébrile parfois assez intense pouvant aller jusqu'à 31°. Parfois le début de l'affection est insidieux sans douleurs et sans fièvre.

Plus tard au fur et à mesure que la tumeur diminue de volume elle gagne en consistance et finalement au bout de deux à trois ans elle acquiert la dureté de l'os. L'affection commence à la nuque ou à la partie supérieure du dos ; de là elle gagne les épaules, les bras, le dos et les membres inférieurs, avançant par étapes successives, par poussées aiguës ou insidieusement d'une façon continue.

Lorsque la myosite ossifiante progressive présente dans sa marche des poussées, la maladie ne désarme pas dans leur intervalle pendant les pauses ; c'est alors surtout qu'elle se développent des grosses travées osseuses qui défigurent monstrueusement les sujets.

Les articulations temporo-maxillaires sont en général les dernières ankylosées par l'ossification des temporaux, des masséters ou des ptérygoïdiens internes.

Il est des muscles qui sont rarement pris, tels les muscles de la mimique, les muscles de la paroi abdominale antérieure ; d'autres qui ne le sont jamais comme le cœur, le diaphragme, les muscles de l'appareil génital.

La myosite ossifiante progressive s'accompagne souvent d'une anomalie congénitale aux pouces ou aux gros orteils (ankylose, absence de phalanges).

La myosite ossifiante est surtout une affection de l'enfance ;

mais on l'a vue débiter à un âge assez avancé, à 35 ans (Lexer).

Les garçons sont frappés trois fois plus fréquemment que les filles.

La maladie est beaucoup plus fréquente en Allemagne et en Angleterre que dans les autres pays ; un seul cas a été observé en France, celui de Testelin et Dambressi.

L'hérédité ne semble jouer aucun rôle dans l'éclosion de l'affection. Nous ne savons rien de précis relativement à sa pathogénie et son étiologie réelle ; on ne saurait lui reconnaître un processus de nature inflammatoire ou rhumatismale ; d'autre part admettre une prédisposition congénitale particulière de l'organisme à fabriquer de l'os dans tout l'appareil locomoteur, c'est reculer le problème de la pathogénie sans le résoudre.

Exostose du fémur, par MM. ALBERT MOUCHET, aide d'anatomie à l'amphithéâtre des hôpitaux, et DE RIBIER, externe des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique une extrémité inférieure du fémur gauche appartenant à un cadavre masculin de 60 ans, de l'amphithéâtre des hôpitaux.

Comme on le voit, dans le dessin ci-joint dû à l'obligeance de notre ami Audion, interne des hôpitaux, cet os présente, implantée sur la face interne du condyle interne exactement au niveau du tubercule du grand adducteur, une saillie osseuse remontant verticalement en dedans de la face interne du fémur jusqu'à une hauteur de 7 centimètres.

Cette exostose, presque cylindrique au niveau de sa base d'implantation, s'élargit et s'aplatit à son extrémité supérieure qui rappelle assez la configuration extérieure de l'acromion, et se recourbe légèrement en crochet du côté du fémur. On peut insinuer aisément la main entre cette exostose et la face interne du fémur.

Avant toute dissection, on voyait les téguments soulevés par l'exostose ; le muscle vaste interne glissait sur elle par l'intermédiaire d'une bourse séreuse ; le tendon du grand adducteur adhérait au bord postérieur dans plus de la moitié de son étendue. L'orifice inférieur du canal de Hunter s'ouvrait à un doigt au-dessus du sommet de l'exostose. L'artère articulaire inférieure interne passait en dessous de sa base.

Nous avons examiné avec soin tous les os et toutes les articulations du cadavre et nulle part nous n'avons trouvé la moindre exostose ou la moindre arthrite sèche.

Aussi croyons-nous qu'en présence de cette tumeur osseuse isolée, implantée au niveau du siège primitif du cartilage jugal, et dirigée en haut le long de la diaphyse, il faut conclure à une exostose ostéogénique.

Séance du 11 mars 1898

PRÉSIDENCE DE M. MAUCLAIRE

Fibrome utérin en voie de dégénérescence sarcomateuse.
— **Hystérectomie abdominale totale.** — **Guérison,** par
MM. MAUCLAIRE, chirurgien des hôpitaux et COTTET, interne des
hôpitaux.

La pièce que nous présentons provient d'une femme, âgée de 54 ans, à qui le Dr Mauclore a pratiqué une hystérectomie abdominale totale dans le service du Dr Monod.

La malade, dont les antécédents héréditaires et personnels n'offrent rien de spécial, a depuis 18 mois des métrorrhagies qui deviennent de plus en plus considérables. Elle souffre en outre de troubles vésicaux, caractérisés par de la dysurie et du ténesme vésical.

A l'examen, on constate l'existence d'un fibrome remontant jusqu'à l'ombilic. Les culs-de-sac sont libres : il n'y a rien du côté des annexes.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique à la pointe et un double souffle à l'orifice aortique. Ces lésions valvulaires sont d'ailleurs compensées.

Les urines contiennent une quantité notable d'albumine.

En raison de ces lésions cardio-rénales, la malade est soumise pendant 10 jours au régime lacté exclusif, avant d'être opérée.

L'hystérectomie abdominale totale est pratiquée le 3 février 1898 par M. Mauclore, aidé de M. Cottet. Cette opération, faite suivant le procédé de Ricard, ne présente rien de spécial. On draine par le vagin avec une mèche de gaze iodoformée sans faire de sutures sur le péritoine pelvien. Le ventre est refermé par deux plans de suture.

Les suites sont excellentes. Le 10^e jour, on enlève les fils et la réunion par première intention est parfaite.

RÉFLEXIONS. — Cette observation présente cet intérêt clinique que, en dépit de ces lésions très accentuées au niveau des reins et du cœur, la malade a très bien supporté cette grosse intervention.

L'utérus fibromateux pesait 1 kg. 70. A la coupe, on constate macroscopiquement l'existence de deux gros fibromes interstitiels, dont l'un a un aspect violacé et une consistance un peu molle.

M. Pilliet a bien voulu se charger de soumettre ce fibrome à l'examen histologique, et voici le résultat de son examen :

le fibrome est constitué par des fibres musculaires, lisses, peu abondantes et du tissu conjonctif en voie de transformation muqueuse ou plutôt colloïde sur un certain nombre de points. D'autre part le système vasculaire présente un développement marqué. Il s'agit donc d'une tumeur en évolution rapide avec le type myxo-sarcomateux.

Ce fait est intéressant. Il est un exemple de plus de la transformation possible d'un fibrome utérin en sarcome. Dans le cas qui nous occupe, rien ne pouvait cliniquement nous faire reconnaître cette transformation, puisque la tumeur ne paraissait pas avoir eu un développement très rapide et que, d'autre part, il n'existait pas d'ascite.

On voit combien l'ancienne formule de la régression des fibromes après la ménopause peut être d'un optimisme dangereux. Il est certain que, en ce qui concerne notre malade, l'abstention eût été funeste en raison de la dégénérescence maligne de la tumeur.

Kyste uniloculaire de l'ovaire droit avec torsion du pédicule, par MM. MAUCLAIRE et COTTET.

La pièce que nous présentons provient d'une malade, laparotomisée par le Dr Mauclore dans le service de Dr Monod à l'hôpital St-Antoine.

L'observation de cette malade est intéressante en raison de l'obscurité des symptômes, qui ont accompagné la torsion du pédicule et qui n'ont permis de faire le diagnostic qu'au bout de quelques jours. Voici en résumé l'histoire de la malade :

Mme Bois..., âgée de 27 ans, a eu deux grossesses qui se sont bien passées. Toujours bien réglée, elle n'a eu ni pertes blanches, ni métrorrhagies. Souffre depuis deux mois au niveau des annexes droites.

Le 27 janvier, au matin, étant couchée, est prise d'une douleur soudaine et très violente, siégeant dans le bas-ventre et s'accompagnant de tendance à la syncope. Le bas-ventre reste douloureux et tendu, mais la malade ne vomit pas.

Elle est amenée le lendemain à l'hôpital. On constate alors que le ventre est ballonné et tendu au-dessous de l'ombilic. Le toucher et le palper combinés font reconnaître une masse très douloureuse qui est située au-dessus du pubis avec prolongement dans le cul-de-sac droit. L'utérus est confondu avec la masse. Il est impossible de faire un diagnostic précis. La malade est mise en observation avec de la glace sur le ventre.

Quelques vomissements se produisent le 3^e et le 4^e jour.

Peu à peu, la douleur se calme, on peut palper et toucher la malade dans de meilleures conditions. On sent alors une tumeur ar-

rondie et fluctuante au-dessus du pubis. Le cathétérisme montre qu'il ne s'agit pas d'un globe vésical distendu. On sent en outre une masse grosse comme une mandarine dans le cul-de-sac droit; l'utérus est refoulé à gauche.

Nous faisons alors le diagnostic de kyste de l'ovaire droit et nous rapportons ces phénomènes douloureux à une torsion du pédicule.

La laparotomie, pratiquée par M. Mauclaire, suppléant M. Monod, le 10 février 1898, a pleinement confirmé notre diagnostic et a permis de retirer un kyste, gros comme une tête d'adulte dont la paroi présentait avec l'intestin des adhérences multiples, mais peu solides et dont le pédicule présentait deux tours de sphère de gauche à droite. Le liquide kystique était hématique, de coloration brunâtre.

Voici les résultats de l'examen histologique qu'a bien voulu pratiquer le D^r PILLIET :

Sur les coupes, on constate que la paroi est absolument farcie de globules rouges qui n'ont pas subi la transformation fibrineuse, le revêtement épithélial de la poche a disparu. La trompe et le pavillon, étalés et aplatis, sont fusionnés avec la paroi fibrineuse du kyste, et on ne retrouve qu'au microscope les fibres musculaires lisses de la trompe. Il existe un caillot interstitiel volumineux, composé uniquement de sang. D'autre part, au niveau du pédicule du kyste, on trouve une veine assez volumineuse thrombosée. Le tissu interstitiel qui l'entoure est œdématié et muqueux, mais non apoplexié.

Citons enfin parmi les cas de fibromes ayant subi la dégénérescence sarcomateuse, ceux de Pilliet (1). Dans d'autres cas, le fibrome coexiste avec un carcinome comme dans les faits de Bérard (*Gazette hebdomadaire*, 16 juillet 1896), Ehrendorfer (*Zeitschrift f. Geburt. und Gynæk.*, 1892, n° 42) et enfin l'observation de Niedergall (Sarcome, carcinome, myome et polypes muqueux sur un même utérus, travail analysé in *Gazette médicale*, 30 mai 1896).

Enfin l'un de nous a assisté à une intervention pour polype fibreux intra-utérin. Six mois après, la dégénérescence sarcomateuse évidente nécessita une hystérectomie vaginale. Ici comme pour les polypes naso-pharyngiens il y a peut-être des cas de sarcomes purs, des fibromes purs et des fibromes, soit primitivement, soit secondairement sarcomateux.

Angiome de la région de l'omoplate. — Angiomectomie,
par M. MAUCLAIRE, chirurgien des hôpitaux.

Il s'agit d'un petit malade qui, dès sa naissance, présentait au ni-

(1) PILLIET, *Tribune médicale*, 1894, p. 707, et COSTES, thèse Paris, 1895. Voir plusieurs autres cas rapportés à l'article de LABADIE-LAGRAVE et LAGUEU, *Traité de gynécologie*, 1898.

veau de l'omoplate gauche, une tumeur molle ; celle-ci depuis quelque temps augmentait nettement de volume. En examinant la région, on notait l'existence de quelques veines sous-cutanées très dilatées. La tumeur n'était pas complètement réductible à la pression ; elle diminuait même très peu malgré une pression prolongée ; la peau à la surface était saine, elle adhérait à la tumeur, celle-ci était nettement arrondie. Pas de fluctuation en aucun point. Lobulation assez marquée à la périphérie. Somme toute, le diagnostic était hésitant entre un angiome adipeux, un lymphangiome, ou un angio-lymphangiome. L'ablation fut pratiquée sans incident et la vascularisation de la tumeur fit porter le diagnostic d'angiome, diagnostic qui fut confirmé par l'examen histologique suivant de M. Pettit, sous-chef de laboratoire du service. On verra par cet examen combien il est juste de dire que *l'angiome n'est pas une malformation par arrêt de développement, mais bien le résultat d'un excès de développement du système capillaire.*

Des coupes perpendiculaires à la surface de la tumeur et intéressant la totalité de celle-ci ont été fixées dans le liquide de Zenker ; après inclusion dans le collodion, elles ont été colorées à l'hématoxyline de Delafield, à l'hématoxyline-éosique et à l'orcéine. De petits fragments prélevés en diverses régions ont été fixés dans le liquide de Lindsay et colorés suivant la méthode de Benda.

Au niveau de la tumeur, il existe encore un revêtement épithélial continu, mais celui-ci présente des modifications assez profondes ; la forme des prolongements intradermiques est irrégulière et par places il existe des bourgeons épithéliaux qui s'avancent profondément dans le derme ; de plus, on n'observe plus toujours de démarcation nette entre la couche de Malpighi et le derme ; enfin les cellules qui constituent cette dernière assise sont surchargées d'une quantité anormale de pigment.

Les glandes sébacées, nombreuses, sont sensiblement normales.

Le derme sous-jacent à l'épiderme ainsi altéré est infiltré par endroits de cellules inflammatoires ; sur les coupes colorées à l'orcéine, on constate qu'il renferme un nombre considérable de fibres élastiques, épaisses, intriquées les unes dans les autres.

La tumeur proprement dite, se compose d'une série de canaux irréguliers tapissés par un endothélium à noyaux arrondis ; les vaisseaux de petit et de moyen calibre ne possèdent pas de parois nettement différenciées ; ils semblent simplement creusés dans l'épaisseur du tissu conjonctif qui, ici, est dépourvu de fibres élastiques.

Sur les coupes fixées au liquide de Lindsay puis colorées suivant la méthode de Benda, le tissu interposé aux lumières vasculaires se montre formé de fibres conjonctives colorées en vert, dessinant des cercles autour de certaines lumières et renfermant dans leurs interstices des noyaux munis de fines granulations chromatiques.

Au milieu de ces néoformations vasculaires, il existe par places des paquets de fibres musculaires lisses.

En somme, il s'agit d'une tumeur essentiellement constituée par des vaisseaux sanguins anormalement développés.

anévrisme de la troisième portion de la crosse de l'aorte,
par M. MIGNON, interne à l'asile des convalescents de Vincennes.

Bien qu'on vous ait déjà présenté des radiographies d'anévrisme de l'aorte, je vous demande la permission de vous en montrer une, remarquable par sa netteté.

Elle se rapporte à un nommé N. . . , âgé de 38 ans, soigné à l'Asile de Vincennes, salle Dupuytren, n° 4, dans le service de notre maître M. Du Mesnil.

Ce malade a eu la syphilis il y a 15 ans. Depuis deux ans, douleurs rachidiennes et intercostales très violentes, surtout au niveau des omoplates. Pendant six mois le malade marchait complètement replié sur lui-même.

Dyspnée à l'occasion d'exercices un peu violents ; gêne précordiale intense.

Dysphagie ayant augmenté progressivement sans accès de spasme.

Les signes physiques dénotent une matité absolue dans toute la région comprise sous le manubrium et assez étendue autour d'elle. Pas de souffle en avant ; en arrière souffle intense interscapulaire se prolongeant en bas. Battement simple en avant. Pas de thrill.

Pouls synchrones. Pas d'œdème ni de modifications de la pupille.

Pas d'accidents de compression des récurrents ; il existe une légère dysphonie due à de la laryngite catarrhale chronique.

Nous avons examiné les cordes vocales avec notre maître M. Renault et n'avons trouvé aucune asymétrie.

Si nous examinons par la radiographie nous voyons une tache sombre correspondant à la matité et siège de battements analogues à ceux du cœur.

La radiographie montre la poche anévrysmale d'une façon très nette, à cause de sa présence en arrière, c'est-à-dire très près de la plaque photographique.

Celle-ci montre, ainsi que la clinique, et même mieux qu'elle, qu'il s'agit d'un anévrisme de la dernière portion de la crosse de l'aorte.

Nous avons appris récemment la mort subite du malade, mais n'avons pu le voir.

Pouce bifide radiographié, par M. MIGNON, interne à l'asile des convalescents de Vincennes.

Dans une des dernières séances, mon maître et ami M. Jayle vous montrait la radiographie d'un cas d'ectrodactylie.

Sur son conseil je vous demande la permission de vous présenter un cas contraire résultant d'un excès de développement du pouce. D'après Geoffroy Saint-Hilaire l'existence d'un pouce bifurqué n'est pas très rare.

Le pouce bifide se distingue du pouce bibifurqué qui s'implante

sur la longueur du 1^{er} métatarsien. Il est accolé aux phalanges et se bifurque tantôt seulement sur la phalangette, tantôt jusqu'au métacarpien ; dans notre cas la bifidité est complète. Choquet a disséqué un pouce complètement bifide : chaque petit pouce possédait deux phalanges ; les premières, unies par une membrane, s'articulaient avec le premier métacarpien et avaient une synoviale commune ; les tendons du long fléchisseur et des extenseurs étaient bifurqués ; les mouvements de flexion et d'extension toujours associés.

Dans une observation de Vidal les deux phalanges possédaient des mouvements individuels, ce qui est rare. Nous n'avons pas eu à disséquer le pouce que nous présentons puisque nous l'avons observé sur un sujet vivant, mais la radiographie nous permet de nous rendre un compte exact de son ossature.

Cette anomalie n'existe sur notre sujet qu'à la main droite ; ce pouce bifide présente ceci de particulier qu'il est très mobile et est employé couramment par son possesseur comme une pince.

Quant à son origine, elle est inexplicable ; l'hérédité, qui joue en général un grand rôle, ne présente ici absolument rien de particulier.

Feltz a soutenu l'opinion étrange que la division du pouce serait le type normal.

Huguier explique cette bifidité par la vigueur formatrice de l'organe. En somme la cause est inconnue.

Cancer de la paroi postérieure du rectum, par MM. MAUGLAIRE, chirurgien des hôpitaux et CH. MARTIN, ancien interne des hôpitaux.

Cette pièce provient d'un malade porteur d'un épithélioma du rectum, opéré le 14 février dernier.

Cliniquement le début de ce cancer remontait à deux ans ; le malade, jusque-là indemne de toute lésion rectale, vit apparaître à cette époque des hémorroïdes, saignant à chaque effort de défécation ; depuis 6 mois étaient venues s'ajouter de la pesanteur à l'anus, et surtout des pertes glaireuses abondantes et continuelles.

Au doigt l'on sentait sur la face postérieure du rectum une ulcération à fond dur, recouverte de végétations molles et filamenteuses, très luxuriantes. Ce néoplasme était particulier à cause de son exacte limitation à la face postérieure du rectum, commençant au niveau du bord supérieur du sphincter anal, pour se terminer à 5 ou 6 centimètres plus haut. Cette limite était facilement atteinte avec le doigt. La mobilité de la tumeur était parfaite ; pas d'adénopathie secondaire. Cette limitation du cancer permit de faire une extirpation à peu de frais.

Six jours après l'établissement d'un anus contre nature sur l'S iliaque, on enleva la tumeur grâce à une incision courbe à concavité supérieure faite transversalement en arrière de l'anus. La paroi postérieure du rectum mise à nu, il fut très facile de libérer le bord inférieur de la tumeur, et de la détacher en incisant la paroi intestinale à son pourtour.

La perte de substance résultant de cette ablation fut fermée en suturant l'une à l'autre dans le sens transversal les deux lèvres muqueuses qui la bordaient.

La plaie cutanée fut laissée béante.

Le malade est actuellement en bonne voie de guérison. La suture bi-muqueuse a tenu presque en entier, une petite fistule rétro-anaïale seule dura quelques jours, mais elle est guérie actuellement.

L'examen histologique de la pièce a été fait par le D^r MACAIGNE qui nous a remis cette note :

En suivant la muqueuse depuis les zones saines vers le néoplasme, on voit qu'au contact de celui-ci elle s'épaissit et présente une multiplication, un allongement des glandes ayant l'aspect de l'adénome. Le néoplasme dans sa portion jeune est blanc. Au premier abord on croirait avoir affaire à un adénome, mais les pseudo-tubes glandulaires ont un revêtement cylindrique à plusieurs couches. Ils sont séparés l'un de l'autre par des tractus conjonctivo-vasculaires généralement minces et aplatis.

Ce qui permet d'affirmer la nature cancéreuse de cette prolifération épithéliale c'est que certains culs-de-sac sont non seulement plongés dans la sous-muqueuse, mais pénètrent entre les premières couches musculaires qui circonscrivent certains d'entre eux.

Mais on voit en même temps que ces culs-de-sac profonds subissent une dégénérescence colloïde, d'où un aspect kystique dont l'épithélium cylindrique ne se montre plus que par lambeaux. Cette dégénérescence des culs-de-sac profonds serait en rapport avec la bénignité de cette tumeur. Vers la surface il y a une sorte de dégénérescence nécrotique avec infiltration hémorragique ; ailleurs ce sont des tubes de dégénérescence colloïde.

Facilité d'extirpation, pronostic relativement favorable, telles sont les deux caractéristiques de ce néoplasme, qu'il nous a paru bon de mettre en relief. Ajoutons-y l'abondance toute spéciale des pertes glaireuses, en rapport avec la dégénérescence colloïde des éléments de la tumeur.

Exostose de l'extrémité inférieure du fémur due à l'ossification du tendon du grand adducteur, par A. MOUCHET et L. DE RIBIER.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une exostose de l'extrémité inférieure du fémur droit, que nous avons trouvée sur un homme de 50 ans à l'amphithéâtre des hôpitaux et qui offre une analogie frappante avec l'exostose du même os que nous avons présentée à la dernière séance. Seulement ici l'exostose plus rugueuse est englobée par le tendon du grand adducteur dans presque toute son étendue et nous inclinons à penser qu'il s'agit d'une ossification de ce tendon. C'est la seule lésion de ce genre que nous ayons trouvée sur ce cadavre, et, en dehors de cette exostose, l'exploration la plus minutieuse ne nous a pas permis de déceler la moindre saillie anormale du squelette, la moindre ossification des muscles ou des tendons, ou le moindre processus d'arthrite sèche.

Résultat d'une néphropexie, par M. MICHEL OELNITZ.

J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique, un rein droit provenant d'une femme de 34 ans, à laquelle M. Faure fit une néphropexie en août 1897. Cette malade est morte ces jours derniers des suites d'une autre affection.

L'autopsie est faite : on constate une adhérence entre le rein et la paroi, adhérence résistante à de fortes tractions. Le rein est enlevé en même temps qu'une partie du plan osseux et musculaire sous-jacent.

La dissection de cette pièce permet de voir que les catguts qui unissaient le rein à la 12^e côte se sont résorbés, remplacés par des brides fibreuses résistantes. Le point important consiste dans la constatation de ce fait que 7 mois après l'opération, cette résistance est suffisamment grande pour que des tractions en sens inverse opérées sur le rein et la côte, produisent une déchirure du parenchyme rénal plutôt que la rupture du tissu fibreux d'union.

Rupture d'un anévrysme de l'artère iliaque externe dans l'abdomen, cause d'occlusion intestinale par compression.

MM. ISKELIN et ESTRABAUT présentent l'observation d'un malade, mort dans le service de M. Bazy. Ce malade, entré pour des phénomènes d'occlusion intestinale aiguë, et opéré d'urgence dans la nuit même (anus cæcal), meurt d'une syncope le troisième jour après l'opération.

Au point de vue clinique, trois symptômes sont à remarquer, qui auraient pu aider au diagnostic étiologique : 1^o début brusque par une douleur violente, débutant dans la fosse iliaque gauche et s'irradiant à tout l'abdomen ; 2^o pâleur extrême de la face ; 3^o température = 36° et pouls = 120.

À l'autopsie, on trouve les organes très anémiés, et dans l'abdomen une masse rougeâtre, remplissant toute la gouttière costale gauche depuis la 8^e côte, la région lombaire gauche et la fosse iliaque du même côté. Le côlon pelvien est refoulé dans la fosse iliaque droite, et c'est sur lui qu'a été pratiqué l'anus artificiel.

Cette masse est formée par des caillots accumulés, et en les évacuant on trouve au niveau de l'origine de l'artère iliaque externe gauche, un anévrysme de la grosseur d'un œuf de poule ouvert dans l'abdomen, et cause des accidents d'occlusion présentés par le malade.

Séance du 18 mars 1898.

PRÉSIDENTE DE M. MORESTIN

Cancer primitif de la tête du pancréas avec obstruction des voies biliaires et ictère chronique, par MM. Deguy et Piatot.

Le nommé P... François, âgé de 60 ans, est entré le 21 décembre 1897, à l'hôpital Necker, salle Chauffard, dans le service du D^r Huchard.

Il a présenté des douleurs vives dans la région du foie ; puis un ictère intense s'est installé accompagné de diarrhées profuses, selles décolorées, urines rares contenant des pigments biliaires, mais aucune trace d'albumine ou de sucre.

Le foie était normal à la percussion ; la vésicule était volumineuse et facilement appréciable au palper. Ce qui dominait la scène c'était l'amaigrissement rapide ; en effet du 21 décembre au 11 mars le malade a perdu 18 kilogr. et il est mort dans la cachexie. La pièce nous a paru intéressante à présenter comme type de cancer de la tête du pancréas diagnostiqué.

AUTOPSIE. — Après avoir posé une ligature sur le cardia et l'extrémité inférieure du duodénum, on a enlevé d'un seul bloc, le foie, l'estomac, la rate, le pancréas et le duodénum.

Le foie a son volume et sa forme normaux ; la consistance est dure ; la capsule de Glisson est épaissie ; à la coupe pas de trace de tissu néoplasique ; cette coupe fait sourdre un liquide fortement teinté, de la bile couleur sépia.

La vésicule biliaire est très distendue, libre d'adhérences ; elle contient de la bile concentrée noirâtre. Pas de calculs biliaires.

Le pancréas, le duodénum, l'aorte abdominale et la veine cave inférieure forment une masse unique. Pour se rendre compte de la tumeur qui a le volume d'un œuf, on incise l'estomac suivant la grande courbure, le duodénum suivant sa face libre et le pancréas suivant son grand axe.

Pas de propagation néoplasique à l'estomac, ou à l'ampoule de Vater. Pas de lithiase pancréatique. On trouve des ganglions dégénérés au niveau du hile du foie, du bassin, de la vésicule et des ganglions mésentériques. On se rend compte de la non-perméabilité des voies biliaires par une coupe perpendiculaire au pédicule hépatique en introduisant une sonde cannelée dans le canal cholédoque.

Rien de spécial à noter dans les autres organes. Pas de néoplasme ailleurs. Pas de tuberculose. Le cœur est sain. Signalons seulement un épanchement de 4 à 5 litres de liquide dans le péritoine.

Sinusite frontale à streptocoques, consécutive à un érysipèle. — Mort par abcès du cerveau et méningite, par FÉLIX RAMOND, ancien interne lauréat des hôpitaux.

Tout récemment, M. Lermoyez (1), ainsi que M. Luc, signalaient la gravité des sinusites, à cause des complications cérébrales possibles. Le malade que nous avons observé dans le service de M. le professeur Chantemesse, en est un exemple frappant.

B... Pierre, âgé de 17 ans, contracte un érysipèle, vers le 6 janvier, à la suite d'une petite incision pratiquée dans la région cervicale droite pour adénite suppurée. Le bourrelet inflammatoire gagne rapidement la face, et à l'entrée de B... à l'hôpital, les régions jugales et maxillaires étaient envahies. Les fosses nasales et la peau du nez participaient au processus érysipélateux. Température : 39°8 ; pouls 98, régulier. L'érysipèle semblait devoir évoluer sans complications. Néanmoins, on remarquait que le jeune B... était très irritable, et entraînait dans une grande colère à la moindre contrariété. Les parents interrogés prétendaient cependant que le malade, avant son érysipèle, était d'un caractère doux et tranquille.

Vers le 16 janvier, la température tombe à la normale ; il n'existe plus trace d'érysipèle ; il ne persiste guère qu'un léger jetage nasal, auquel on n'ajoute pas d'importance. Le caractère de B... est toujours irritable.

Le 18 janvier, la température monte brusquement à 40°2 ; le malade est agité, les mouvements saccadés, les pupilles inégales ; parfois survient un délire furieux, de peu de durée, pendant lequel B... ne cesse d'invectiver son entourage.

Le 19, température de 39°, pouls à 120 par minute, et irrégulier. Inégalité pupillaire et strabisme convergent, délire continu, mais moins violent ; raideur de la nuque ; ventre rétracté ; pas d'incontinence ni de rétention d'urines, pas de vomissements. La mort survient le 21, dans le coma.

L'autopsie, pratiquée 26 heures plus tard, montre l'existence d'une sinusite frontale double, prononcée surtout à droite. L'exsudat est filant, muqueux, jaunâtre. Les sinus maxillaires renferment également du pus. Les sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux n'ont pas été examinés.

Abcès du cerveau, du volume d'une grosse noix à la pointe du lobe frontal droit contigu au sinus correspondant, et séparé du frontal uniquement par les méninges épaissies. Pus sanieux et sanglant ; parois anfractueuses. La cavité ne communique pas avec les ventricules. Ceux-ci ne contiennent qu'un liquide séro-purulent peu abondant.

Présence de pus blanc-grisâtre dans les méninges, aussi bien à la base qu'à la convexité, mais moins épais à gauche. Méningite cérébelleuse et bulbaire ; l'inflammation ne dépasse pas la partie moyenne de la moelle cervicale. Il n'y avait pas de thrombose des sinus veineux.

(1) M. LERMOYEZ, *Presse méd.*, 16 février 1898.

Les exsudats sinusiens et méningés renfermaient de nombreuses chaînettes de streptocoques, à l'état de pureté. Les ensemencements, sur les divers milieux, rappellent, par leurs caractères, ceux du streptocoque de l'érysipèle.

D'ailleurs l'inoculation d'un 1/2 centimètre cube de culture de 24 heures en bouillon, sous la peau de l'oreille d'un lapin, donne naissance à un érysipèle expérimental typique.

Il est des plus facile, on le voit, de suivre le processus infectieux dans ce cas : érysipèle de la face primitif, rhinite secondaire, avec sinusite maxillaire et frontale ; abcès du cerveau, consécutif à la sinusite frontale, méningite généralisée.

Tumeur cérébrale qui n'a eu d'autres manifestations que des crises d'épilepsie ayant débuté à 66 ans, par MAURICE DIDE.

M. le Dr Marandon de Montyel reçoit dans son service en 1893 Louis G..., concierge, âgé de 63 ans, et son certificat de quinzaine porte que G... est atteint de démence sénile. Pendant trois ans le malade reste dans le service sans accident d'aucune sorte ; son affaiblissement intellectuel est très marqué, sa mémoire est presque nulle. Vers la fin de 1895 il est pris d'une attaque d'épilepsie généralisée ; et une enquête sévère établit qu'il n'en a point eu depuis son séjour à l'asile ; ses parents affirment qu'il n'en a pas eu antérieurement ; depuis lors il a eu des crises tous les mois environ. En dehors de ce fait il n'a point de vomissements, ne se plaint pas de maux de tête, aucun symptôme n'attire l'attention du côté de l'œil : il lit sans lunettes.

Il est très emphysémateux, tousse tous les hivers ; il meurt le 11 mars d'une pneumonie lobaire ayant frappé les lobes supérieurs des deux côtés.

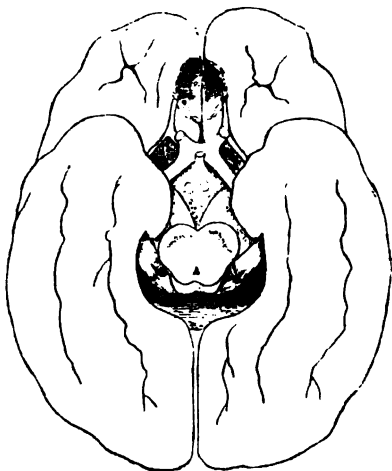
AUTOPSIE. — On constate en outre les faits suivants : chacun des deux reins est enveloppé d'une capsule graisseuse considérable, celle de gauche pesant 240 grammes, à elle seule, tandis que le rein pèse 118 grammes. Le foie plutôt atrophié pèse 1280 grammes.

Quant au cerveau (tout l'encéphale) il pèse 1250 grammes.

On constate une tumeur pesant 17 grammes, ronde, de la grosseur d'un œuf de pigeon, développée dans l'arachnoïde, rosée à la superficie, blanche à la coupe, de consistance assez ferme, exactement médiane, située à la base, entre les lobes frontaux, en rapport, *en bas*, avec la dure-mère qui recouvre la fosse cérébrale antérieure, immédiatement en arrière de l'apophyse crista-galli, à quelques millimètres en avant du chiasma des nerfs optiques ; *latéralement* et sur les côtés avec des circonvolutions frontales recouvertes de la pie-mère, de telle sorte que la tumeur est en quelque sorte encapsulée et qu'après qu'elle est enlevée on voit une profonde dépression cupuliforme formée aux dépens surtout du gyrus rectus de chaque côté ; les lobules olfactifs très adhérents à la tumeur ont été enlevés avec elle. Cette tumeur nettement circonscrite, presque pas adhérente aux méninges sus et sous-jacentes, n'a aucun rapport avec le corps calleux, elle laisse parfaitement intacte l'artère cérébrale antérieure et la communicante antérieure qui ne sont nullement comprimées.

L'examen histologique de la tumeur est fait après un séjour de 24 heures dans l'alcool, d'après la méthode indiquée par Cornil et Ranvier. Colorée au picrocarmin elle est constituée par cellules des rondes empilées avec de très gros noyaux, par places on trouve des cellules beaucoup plus considérables très allongées, dont le corps cellulaire se colore uniformément en rose ; on voit par endroits des vaisseaux ayant une structure embryonnaire ; enfin en maints endroits on constate la présence de globes volumineux formés de couches concentriques et qui ne se colorent pas.

Ces caractères nous permettent de considérer la tumeur comme un sarcome de l'espèce angiolithique (Cornil et Ranvier).



CONCLUSIONS. — I. — L'apparition de l'épilepsie chez un homme âgé doit être considérée comme symptomatique.

II. — La présence d'une tumeur médiane existant même en dehors des sphères motrices nous semble de nature à causer cette épilepsie généralisée.

III. — Dans notre cas l'absence de tout autre symptôme rendait le diagnostic clinique impossible.

Tumeur de la queue de cheval.

M. BACALOGLU montre une tumeur développée au niveau du cône terminal, au point d'implantation du filum terminale. Elle présente la grosseur d'une petite noisette, aplatie, bilobée, et adhérente aux deux derniers nerfs coccygiens gauches.

Il n'existe que 6 cas de tumeur développée à ce niveau (thèse de Dufour, 1896) ; l'examen histologique montrera sa nature.

Au point de vue clinique, il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, ayant succombé à l'hôpital Beaujon (service de M. Troisier) de tuberculose généralisée au poumon, à la rate, au rein. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, elle présentait de la difficulté pour marcher, et, au moment de l'examen (trois jours avant sa mort), elle a eu de la paraplégie incomplète des membres inférieurs.

Des douleurs vives accompagnaient tout mouvement provoqué, et il y avait de l'anesthésie des pieds, jusqu'au niveau des malléoles. Pendant son séjour à l'hôpital, elle a eu de l'incontinence des urines et des matières fécales.

Fibrome utérin sphacélé, avec abcès miliaires du foie et du rein.

M. DELESTRE apporte les pièces provenant de l'autopsie d'une malade amenée à Beaujon, par erreur, dans le service de M. Ribemont-Dessaignes, pour une rétention placentaire. Elle avait, sortant de l'utérus, une masse faisant saillie dans le vagin, donnant au toucher la sensation d'un placenta. L'extraction de cette masse ayant été tentée, on trouva une consistance et une adhérence qui firent de suite changer le diagnostic en celui de fibrome sphacélé. Elle fut remportée dans le service de M. Th. Anger, où M. Lejars acheva d'enlever cette masse par la voie vaginale, l'état de la malade étant trop mauvais pour tenter l'hystérectomie. Elle succomba quelques heures après. A l'autopsie, on trouva une trompe sphacélée et pleine de pus, et des abcès miliaires du foie et du rein.

Cette femme, âgée de quarante-neuf ans, ne présentait, depuis trois ans, d'autre symptôme qu'un écoulement de liquide roussâtre entre ses règles. Le 1^{er} et le 2 mars, elle eut une métrorrhagie, puis fut reprise d'écoulement roussâtre, et c'est seulement le 14 mars que, prise de fièvre, elle fut amenée à l'hôpital.

Séance du 25 mars 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Note clinique sur un cas de rétrécissement préanal cicatriciel par symphyse fessière consécutive à une brûlure, par le Dr P. MAUCLAIRE, chirurgien des hôpitaux.

Il s'agit d'un jeune enfant, âgé de deux ans, qui était tombé dans le feu six mois auparavant. Dans cette chute les deux fesses avaient été atteintes de brûlures assez profondes. Dans les pansements qui

furent faits, on n'eut pas souci d'écarter les deux fesses, aussi celles-ci s'accablèrent et il en résulta un rétrécissement cicatriciel préanal. Celui-ci devenait de plus en plus étroit et, au moment où j'examinai l'enfant, on pouvait à peine introduire le petit doigt. Les symptômes fonctionnels étaient des plus troublés ; les matières séjournaient dans le petit cloaque préanal ; par suite de la constipation des phénomènes d'obstruction intestinale se produisirent plusieurs fois.

Une intervention fut jugée nécessaire et, suivant le conseil que me donna M. le professeur Berger à qui je montrai le malade, je me contentai de faire une incision en haut et en bas pour rétablir le pli interfessier. Après cette incision la peau du cloaque préanal fut suffisamment mobile pour être attirée en contact avec les bords de l'incision ; la suture immédiate fut complète et facile. La réunion survint par première intention. Les fonctions se rétablirent normalement.

Note clinique sur un cas d'appendicite avec foyer de suppuration s'étendant jusqu'au devant de la vessie et dans la fosse iliaque gauche. — Nécessité d'une deuxième incision médiane outre l'incision iliaque droite. — Résumé de douze autres cas d'intervention pour appendicite, par le Dr P. MAUCLAIRE, chirurgien des hôpitaux.

Cette note a trait à un garçon de 18 ans entré le 17 mars 1898, dans le service de M. le Dr Reclus à l'hôpital Laennec, pour des symptômes d'appendicite suppurée avec foyer péritonéal étendu. Déjà six mois auparavant ce jeune homme avait eu une attaque d'appendicite avec vomissements porracés, ballonnement du ventre, etc. Il s'était bien remis de cette crise, lorsque le 10 mars, il éprouva dans la fosse iliaque une douleur très vive accompagnée de ballonnement du ventre, vomissements, etc. Ce n'est qu'au bout de huit jours cependant qu'il se décida à venir à l'hospice et je fus appelé d'urgence pour l'examiner.

La fluctuation était évidente, mais il était difficile d'en préciser les limites. Une première incision fut faite dans la fosse iliaque et elle donna issue à une grande quantité de pus très fétide mais ne contenant pas de matières fécales.

Après le lavage de la poche, on faisait sourdre du pus en pressant sur la partie médiane de l'abdomen, le foyer s'étendait donc de ce côté ; en haut il était limité par des adhérences. Nous fîmes alors une incision médiane qui nous permit de constater que le foyer de suppuration s'étendait jusqu'au devant de la vessie et jusque dans la fosse iliaque gauche. Drainage de ces différents diverticules. La paroi postérieure de la poche était formée par les anses intestinales elles-mêmes ; des adhérences limitaient en haut le foyer au niveau de l'ombilic approximativement. Le pus examiné par M. Achard contenait des streptocoques et des coli-bacilles.

Les jours suivants la température baissa et il y eut une amélioration évidente. Mais nous avons revu ce malade le 8 avril, c'est-à-dire vingt jours après l'intervention et son état général est moins bon, sa température est irrégulière et il semble présenter des phé-

nomènes de septicémie lente dus sans doute au drainage incomplet de son pelvis, celui-ci devrait être drainé par le périnée comme nous l'avons proposé (1).

Nous avons eu l'occasion d'intervenir onze fois pour appendicite. Dans trois cas l'appendice fut réséqué à froid.

Trois semaines après une première crise ; chez le premier malade la recherche de l'organe fut facile (hôpital St-Antoine, service de M. Monod, juillet 1897), chez le deuxième malade l'appendice fut trouvé difficilement, il était rétrocaecal et entouré de nombreuses adhérences (hôpital des Enfants-Malades, service de M. Brun, août 1897). Chez la 3^e malade, une femme âgée de 37 ans, la recherche de l'appendice fut facile. La malade avait déjà eu trois crises d'appendicite (Hôpital Necker, 15 juillet 1897).

Notre première intervention à chaud date de loin, elle fut faite en 1888 à l'hôpital Lariboisière. L'abcès antécaecal était venu pointer de lui-même à la peau au-dessus de l'arcade au bout de huit jours, et à cette époque on ne pensait guère qu'au phlegmon de la fosse iliaque. Guérison.

La deuxième intervention à chaud fut faite en 1897 à l'hôpital Necker chez un jeune garçon de 18 ans et il y eut ceci de particulier, c'est que 36 heures après le début de la crise il y avait déjà un foyer rétrocaecal contenant un demi-litre de pus.

La troisième intervention à chaud fut faite à l'hôpital Necker chez une jeune fille de 22 ans le 4^e jour après le début de la crise. Quelques jours après l'ouverture de l'abcès antécaecal des matières fécales sortirent par la plaie. Mais cette fistule s'oblitéra et M. le professeur Le Dentu fit ultérieurement l'ablation de l'appendice.

Notre quatrième intervention à chaud fut faite in extremis pour ainsi dire, et d'urgence aux Enfants-Malades en juillet 1897 chez un jeune garçon du service de notre collègue Chevalier. Chez cet enfant, croyant à un simple foyer de la fosse iliaque, nous nous sommes contenté d'une seule incision au-dessus de l'arcade, elle paraissait avoir suffi pour évacuer le pus. Mais nous fûmes étonnés d'apprendre qu'à l'autopsie une péritonite généralisée avait été constatée. C'est pourquoi dans le cas rapporté au début de cette communication nous avons recherché l'existence de la péritonite généralisée et celle-ci étant constatée nous avons fait la laparotomie médiane consécutive.

Notre cinquième intervention à chaud fut faite en juillet 1897 à l'Hôtel-Dieu chez un malade entré d'urgence dans le service de M. Polaillon ; le foyer antécaecal fut ouvert aussitôt après l'incision du péritoine et l'appendice perforé fut réséqué immédiatement.

Notre sixième intervention à chaud fut faite à l'hôpital St-Antoine en février 1898 sur une jeune fille de 18 ans. Ici encore 36 heures après le début de la crise il y avait un foyer précæcal contenant presque un litre de pus.

Notre septième intervention à chaud fut faite pour un cas complexe que nous résumons très rapidement. Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans qui présentait tous les signes classiques d'une appendicite suppurée qui fut incisée en janvier 1898, par notre collègue Arrou.

(1) Drainage du pelvis par la voie périnéale. *Société anatomique*, novembre 1897.

Quinze jours après on constatait l'existence d'un foyer à gauche de la ligne médiane et paraissant bomber vers la peau.

En même temps la malade perdait du pus par le vagin ; ses urines étaient purulentes. Appelé à examiner la malade à ce moment nous fîmes une incision pour ouvrir le foyer hypogastrique. Mais une fois la paroi incisée nous constatâmes que le susdit foyer était placé derrière des anses intestinales formant paquet. Avant d'inciser le foyer nous nous proposâmes de laisser se former des adhérences péritonéales pour isoler le foyer de la grande cavité péritonéale.

Les jours suivants, la susdite poche s'évacua en grande partie par le vagin.

Mais bientôt elle se remplit de nouveau et elle était accolée tout contre l'utérus comme s'il s'était agi d'une *salpingite du côté gauche*. Ce dernier diagnostic aurait pu être soutenu, car il existait des ulcérations du col de l'utérus. Quoi qu'il en soit, par le cul-de-sac latéral du vagin j'ouvris cette poche qui fut drainée pendant quelque temps. Le drain fut enlevé trop tôt, la poche se remplit de nouveau et M. Monod fut encore obligé de l'ouvrir. Cette fois la guérison fut parfaite et rapide.

Ce dernier cas très complexe est intéressant par l'existence de foyers de suppuration à distance pouvant faire croire à l'existence d'une salpingite.

Des cas analogues ont été rapportés par Piard (*Suppurations à distance dans l'appendice*, Paris, 1896), et par Laizé (*Abcès enkystés péritonéaux secondaires dans l'appendicite*, thèse Paris, 1898), Termet et Vanverts (*Symptômes à gauche dans l'appendicite*, *Gazette des hôpitaux*, 1897).

Notre huitième cas d'intervention à chaud est celui qui a été rapporté au début de cette communication. La propagation à la cavité de Retzius est intéressante car, il s'agit là d'un cas de suppuration pelvienne d'origine appendiculaire. Nous avons déjà rapporté ici (1) un cas de suppuration pelvienne prérectale consécutive à une appendicite, mais chez ce malade observé in extremis l'intervention n'avait pas été pratiquée.

Notre neuvième intervention fut faite chez une jeune fille de 17 ans qui présentait dans la fosse iliaque droite un foyer de suppuration ressemblant beaucoup à un abcès froid par congestion. En effet, ce foyer remontait jusqu'au devant de la deuxième vertèbre lombaire. L'incision montra que c'était l'appendice perforé qui était cause de la suppuration ; celle-ci se tarit rapidement (*Hôpital Necker*, 28 juillet 1897).

Chez une malade que nous avons opérée pour salpingite avec M. Cottet dans le service de M. Monod en février dernier, l'appendice malade adhéra à la trompe ; les deux organes furent enlevés. L'observation sera publiée dans la thèse prochaine de M. Barnsby.

Ajoutons encore qu'en 1892 nous avons fait un anus cæcal chez un malade présentant tous les signes d'une obstruction intestinale. Or à l'autopsie on constata l'existence d'un foyer de suppuration appendiculaire.

Enfin ces jours-ci nous avons opéré dans le service de M. Monod un jeune homme de 18 ans qui nous avait été envoyé par M. Sire-

(1) *Bull. Soc. anat.*, 1897.

dey. Ce malade avait ressenti une violente douleur dans la fosse iliaque quatre jours avant. Il avait eu des vomissements porracés très abondants; deux purgations avaient été données. En examinant le malade les signes de péritonite généralisée étaient assez nets. L'incision faite dans la fosse iliaque démontra l'absence d'adhérences péricœcales et périappendiculaires; l'appendice était très rouge en érection au milieu des anses de l'intestin grêle. Celles-ci étaient congestionnées. A la base de l'appendice il existait un très petit foyer de suppuration. Pas de foyer rétrocaecal; il s'agissait en somme d'une *péritonite septique et diffuse d'emblée d'origine appendiculaire*. L'appendice fut réséqué; il ne présentait pas de perforation apparente mais il était recouvert de fausses membranes rougeâtres et non purulentes en apparence. Contre notre attente, les jours suivants la température baissa et le malade semblait être en voie de guérison, quand le dixième jour il eut des vomiques purulentes et il succomba à la septicémie. A l'autopsie on trouva une trainée de suppuration remontant de la base de l'appendice à la face convexe du foie, où siégeait un abcès sous-phrénique contenant un litre de pus. Cet abcès communiquait avec les bronches à travers une perforation du diaphragme. Disons enfin que dans le pus de l'abcès ouvert le jour de l'opération, M. Suchard note l'existence du coli-bacille pur.

Ces différentes observations montrent une fois de plus combien sont polymorphes les modalités cliniques de l'appendicite et l'on comprend facilement pourquoi, dans bien des suppurations péritonéales, la lésion appendiculaire passa souvent inaperçue ou peu importante. Cependant les auteurs qui faisaient des autopsies notaient assez souvent les lésions appendiculaires. Il suffit de faire un peu de bibliographie pour constater que les lésions perforantes de l'appendice sont connues depuis longtemps. Ce sont surtout les chirurgiens, qui par leurs nombreuses interventions ont fait connaître l'appendicite et ses complications.

Polype placentaire, par MM. RAYMOND PICOU et
FÉLIX RAMOND.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société est un polype intra-utérin, datant de plusieurs mois et remarquable au point de vue macroscopique par sa grande friabilité.

Cette tumeur, du volume d'une grosse noix, a été enlevée par l'un de nous, appelé auprès de la malade qui en était affectée, par notre confrère le Dr Plessard, le 15 janvier 1898.

Il s'agissait d'une femme, âgée de 36 ans, qui n'avait jamais eu d'enfants, mais avait fait une fausse couche il y a 9 ans. Depuis cette époque, son état général de même que l'état de sa menstruation avaient été normaux. Il y a dix mois environ (juin 1897) elle a eu une forte métrorrhagie qui ne s'est arrêtée qu'au bout d'un mois, sous l'influence du repos au lit et d'injections antiseptiques très chaudes. A la suite de cette métrorrhagie tout semblait être revenu à l'état normal, lorsqu'il y a deux mois (commencement de janvier 1898), elle a eu de nouvelles métrorrhagies, accompagnées cette fois de phénomènes infectieux graves, avec pertes fétides et d'odeur

gangréneuse, rappelant celle du cancer utérin. Le palper bimanuel pratiqué à ce moment, nous a révélé l'existence d'une tumeur arrondie et assez résistante, faisant saillie dans le vagin; entre les lèvres du col de l'utérus entr'ouvert. L'utérus légèrement augmenté de volume était mobile dans tous les sens, les culs-de-sac libres, les ligaments larges extrêmement souples. L'examen au spéculum montrait, faisant saillie dans le vagin, entre les lèvres du museau de tanche, une tumeur grisâtre, régulièrement arrondie, solide, mais néanmoins friable. On pouvait sans difficulté enfoncer l'hystéromètre entre cette tumeur et les parois de la cavité cervico-utérine, de manière à en faire complètement le tour. La profondeur de la cavité utérine donnait 9 centimètres à l'hystéromètre. Après dilatation à l'aide de tiges de laminaire et désinfection préalable pendant 48 heures, un nouvel examen nous a fait reconnaître que nous avions affaire à un *polype pédiculé*, ayant son point d'implantation immédiatement au-dessus de l'orifice interne du col, dans le segment inférieur de la paroi postérieure de la cavité utérine, à gauche de la ligne médiane. Nous avons aussitôt procédé à l'extraction du polype en l'arrachant par torsion à l'aide d'une forte pince à polype et nous avons pu constater alors sa grande friabilité. Néanmoins l'ablation a été aussi complète que possible, et depuis cette époque; la santé de la malade s'est considérablement améliorée.

Étant donné les caractères macroscopiques du néoplasme enlevé, rappelant ceux du cancer, sa friabilité peu commune, même dans le cas où il ne se serait agi que d'un simple fibro-myome sphacélé, et en tenant compte de ce fait que la dégénérescence carcinomateuse des polypes intra-utérins est presque toujours liée aux changements nécrotiques de ces tumeurs (1), nous avons cru devoir soumettre notre néoplasme à un examen histologique approfondi. Si l'on consulte en effet les observations de Wahrendorff (2), de Threndorfer (3), de Rademacher (4), on voit que la plupart des femmes chez lesquelles on a observé la dégénérescence carcinomateuse de fibromyomes intra-utérins pédiculés sous-muqueux, étaient, comme dans notre cas, des femmes ayant généralement dépassé 35 ans, n'ayant pas eu de grossesses normales, bien que quelques-unes eussent fait antérieurement une fausse couche bien longtemps avant l'apparition de leurs tumeurs, et chez lesquelles les symptômes cliniques avaient évolué comme dans notre observation. Enfin, nous devons signaler qu'après l'ablation de notre tumeur, il existait dans la paroi utérine, au point d'implantation du néoplasme, une sorte d'excavation anfractueuse admettant la pulpe du petit doigt.

Les pièces, après fixation par l'alcool à 90°, ont été montées dans la paraffine, puis colorées par l'hématoxyline et l'éosine. A un grossissement moyen (obj. 6, Verick, ocul. 3), on remarque la présence de colonnes plus ou moins volumineuses de myxome pur ou renfermant de nombreux éléments cellulaires étrangers. Ces cellules se présentent tantôt en amas dans l'épaisseur du myxome, tantôt dissociées,

(1) CHARLES NOBLE, de Philadelphie, *Journ. Amer. med. Associat.*, Chicago, 1896, XXVII, p. 242.

(2) WAHRENDORFF, Inaug. Dissert., Berlin, 1887.

(3) THRENDORFER, *Centralblatt für Gynækol.*, 1892, n° 27, p. 513.

(4) RADEMACHER, Inaug. Dissert., Greifswald, 1895.

mais bien distinctes des cellules myxomateuses. De forme le plus souvent arrondie, parfois polyédrique, par pression réciproque, elles revêtent en certains points l'aspect ovalaire. Leur diamètre moyen varie de 20 à 25 μ . Certaines cependant, en voie d'évolution, n'ont pas plus de 8 à 10 μ . Mais en déplaçant la préparation, on constate la transition insensible des cellules à petit diamètre aux cellules plus volumineuses. Le protoplasma et le noyau prennent bien la matière colorante.

Il ne s'agit probablement pas d'une infiltration épithéliale d'un myxome, mais bien plutôt d'une formation à point de départ placentaire. Ces grosses cellules représentent des cellules déciduales en voie de prolifération. Le fait est d'ailleurs connu depuis les récentes recherches consignées dans les thèses d'Aury et de Segall (1897).

Rein mobile, hydronéphrose intermittente,
par P. FREDET, aide d'anatomie à la Faculté de médecine.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société, provient d'une femme de 55 ans, que j'ai observée en 1894-95 dans le service de mon maître, M. le professeur Duplay. Cette malade avait été envoyée en chirurgie par M. Bucquoy; elle est morte de pneumonie ultérieurement dans son service. Grâce à la complaisance de mon collègue et ami Dutournier, j'ai pu en faire l'autopsie, injecter les vaisseaux en place, enlever la pièce en maintenant tous les organes dans leur situation et la disséquer à loisir.

Voici en quelques mots l'histoire clinique de ce sujet (janvier 1895) :

Lec. Valentine porte du côté droit de l'abdomen, à peu près à égale distance du bord thoracique et de l'arcade crurale, une tumeur mobile. On peut la fixer, en plaçant une main à droite, en dehors d'elle et au-dessous du foie. On constate qu'elle présente une forme ovalaire, à grand axe voisin de la transversale. Ses deux pôles, supéro-externe et inféro-interne, sont nettement perceptibles et arrondis. On fait jouer facilement la tumeur dans le sens transversal, et on la remonte, en redressant son axe, sans parvenir cependant à la réduire entièrement sous le foie.

Du côté gauche, on ne trouve rien d'anormal.

La malade a éprouvé une série de crises douloureuses, avec début brusque, qu'elle localise dans la région de la tumeur, mais elle ne peut donner de détails plus précis sur ces accidents.

Les médecins qui l'ont examinée, avant son entrée dans le service de M. Duplay, ont trouvé, eux aussi, un rein droit en ectopie dans la partie haute de la fosse iliaque et mobile. Ils ont noté qu'il était plus volumineux à certaines périodes qu'il ne l'est actuellement : l'accroissement de volume coïncidait avec les douleurs qui disparaissaient dans le décubitus dorsal.

Pendant les quelques jours que la malade a passés dans le service, elle est restée constamment couchée et n'a eu aucune crise douloureuse. La quantité d'urine émise chaque jour a été sensiblement la même. L'urine est claire et contient un peu d'albumine.

On fait le diagnostic d'hydronéphrose intermittente par rein mobile ; mais, vu l'âge de la malade, l'albuminurie, etc., M. Duplay conseille, momentanément au moins, le port d'une ceinture abdominale, avec grosse pelote dans la fosse iliaque, se réservant d'ailleurs d'intervenir, si les accidents persistent.

Sur ces entrefaites, la patiente contracta une pneumonie, fut renvoyée en médecine et succomba le 31 janvier 1895.

AUTOPSIE 30 heures après la mort. — J'ai fait une injection préalable des artères, à la gélatine, pour maintenir les organes en place. Après laparotomie médiane, une canule est introduite dans l'iliaque externe gauche. L'iliaque externe droite est pincée près de la paroi abdominale antérieure. Puis, le foie est relevé avec précaution, l'estomac légèrement abaissé, l'épiploon gastro-hépatique fenêtré : par cette brèche, la masse des vaisseaux situés au devant de la colonne vertébrale et accessibles dans l'arrière-cavité des épiploons, au-dessus du pancréas, est accrochée et attirée à l'aide d'une pince crête de coq et prise le plus haut possible avec une pince de Richelot ; l'artère hépatique est pincée dans l'épiploon gastro-hépatique. (Ces précautions n'ont pas empêché d'ailleurs l'injection de fuir dans l'aorte thoracique.) 500 centimètres cubes environ de gélatine sont alors poussés doucement dans l'iliaque externe gauche jusqu'à légère résistance.

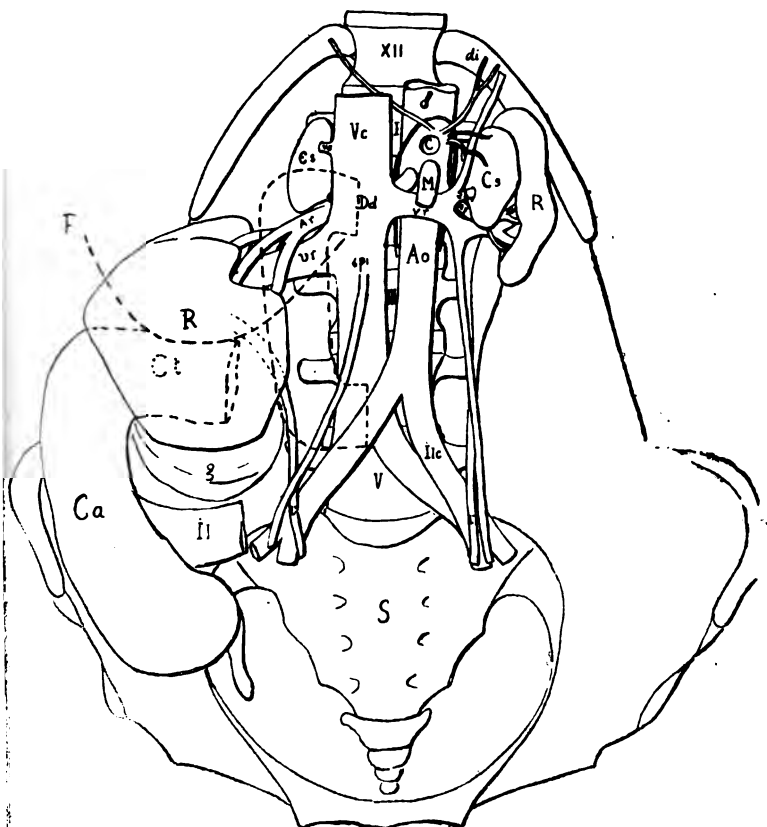
Au bout de deux heures environ, la gélatine étant solidifiée, tous les organes abdominaux ont été fixés dans leur position, au moyen d'une vingtaine de poinçons enfoncés jusque dans la colonne vertébrale et l'os iliaque droit. Le contenu du petit bassin a été extirpé en totalité, en rasant de près les os.

Du côté droit, une scie à chaîne a été introduite dans la grande échancrure sciatique, ramenée vers l'éminence ilio-pectinée et l'os iliaque a été scié d'arrière en avant. Du côté gauche, un ciseau mince a permis de trancher obliquement le sacrum, de la symphyse sacro-iliaque gauche à l'échancrure sciatique droite.

Puis, la cavité thoracique ayant été ouverte en laissant l'arc des dernières côtes, la colonne vertébrale a été sectionnée au ciseau, au-dessus de la 12^e vertèbre dorsale.

On enlève alors, sans difficulté, l'ensemble de la colonne lombaire avec la dernière côte et l'aile iliaque droite, sur lesquelles les organes avaient été fixés en position avec les poinçons.

La pièce est immergée 24 heures dans une solution de chlorure de zinc, puis pendant quelques jours dans de l'alcool glyciné. Les organes accessoires ont été détachés successivement : l'estomac a été réséqué entre l'œsophage et le pylore ; l'intestin grêle, de l'origine du jéjunum à la fin de l'iléon, en coupant le mésentère près de la colonne ; le colon transverse coupé en son milieu et toute la portion distale enlevée ; la rate détachée. Le foie a été amputé en partie, mais j'ai laissé la portion droite qui recouvre incomplètement le rein. La pièce ayant subi ces préparations préliminaires, a pu être examinée, disséquée, mesurée et dessinée.



Rein mobile, hydronéphrose intermittente.

J'ai négligé de figurer les muscles. L'arceau qui encadre l'aorte au-dessus des diaphragmatiques inférieures représente l'anneau formé par les piliers vertébraux du diaphragme.

Le colon transverse, le duodénum et le foie supposés transparents laissent voir les organes situés au-dessous.

SOURCE. — XII, 12^e vertèbre dorsale et 12^e côte. — I. — V, vertèbres lombaires.

— S, sacrum.
VAISSEAUX. — Ao, aorte. — Ic, iliaques primitives et leurs divisions. — Ar, artères rénales. — Di, diaphragmatiques inférieures. — C, tronc cœliaque. — M, mésentérique supérieure. — Vc, veine cave. — Vr, veines rénales. — Spi, spermaticques internes. — Vs, grandes veines surrénales.

VISCÈRES. — R, reins. — U, urètres. — Cs, capsules surrénales. — F, bord du foie. — Dd, contour du duodénum. — Il, iléon. — Ca, colon ascendant. — Ct, colon transverse laissant voir le rein par transparence. — G, masse graisseuse sous-rénale appartenant à la capsule adipeuse du rein.

On constate immédiatement que le rein droit n'est pas dans ses rapports normaux avec la paroi abdominale postérieure et le squelette. Sa forme est irrégulièrement ovale. Le grand axe mesure 9 cm. 5 (1) environ, la largeur 7 centimètres, l'épaisseur 3 cm. 5. Il ne présente pas d'incurvation en fer à cheval. Le hile occupe la partie moyenne du bord interne devenu supérieur. Le rein est abaissé, son grand axe est notablement *incliné en dehors* et il est *mobile*.

Il est abaissé puisqu'il occupe, dans le plan vertical, l'espace compris entre le bord supérieur de la 3^e et de la 5^e vertèbre lombaire. Il répond donc par sa portion inférieure, à la partie haute de la fosse iliaque. Il est incliné en dehors : son grand axe forme avec la transversale un angle de 45° environ ouvert à droite ; le bord convexe s'éloigne de la ligne médiane jusqu'à 15 centimètres.

Il est mobile enfin ; on l'a constaté pendant la vie et on le voit encore. Les mouvements que l'on peut imprimer au rein sont de deux ordres : mouvement de translation suivant une circonférence ayant pour rayon la longueur de ses vaisseaux et pour centre leur point d'abouchement à l'aorte et à la veine cave ; mouvement d'oscillation autour du hile grâce auquel on fait passer le rein de la position oblique à la position transversale quand ses vaisseaux ne lui permettent plus de descendre.

L'étendue des déplacements est accusée par l'existence d'une artériole, issue en arrière de la capsule adipeuse et atteignant le rein par sa face postérieure. Au lieu de pénétrer immédiatement l'organe, ce vaisseau présente une partie libre et flottante entre le rein et sa capsule adipeuse, de façon à lui permettre des déplacements dans tous les sens.

En raison de sa descente et de son renversement en dehors, le rein a perdu contact avec la 12^e côte. La capsule surrénale fixée de court à la veine cave par la grande veine surrénale, n'a pas suivi l'organe dans sa chute. Elle est demeurée en position, au même niveau que celle du côté opposé.

Le duodénum semble aussi avoir laissé évoluer le rein sans se déplacer. Il est normal ou à peu près. La portion descendante recouvre une faible portion du pôle inférieur du rein devenu interne, et s'étend en hauteur du bord inférieur de la 1^{re} vertèbre lombaire au bord supérieur de la 5^e.

Au contraire, l'angle colique a accompagné le rein dans sa chute. Le colon transverse adhère à la face antérieure du rein, suivant une surface transversale et sépare deux zones inégales. La plus grande est au-dessus du colon. Elle est recouverte par la face inférieure du lobe droit du foie qui se moule à son contact et à celui du colon transverse. L'autre, très petite, au-dessous du colon, atteint la fosse iliaque. La région de la fosse iliaque comprise entre le colon transverse, le colon ascendant et la fin de l'iléon est occupée par une masse graisseuse considérable, formant saillie arrondie sous le péritoine

(1) Les diverses mensurations n'ont pu être faites, bien entendu, dans l'ordre où je les présente, sans quoi les rapports auraient été altérés. Les distances à la ligne médiane ont été appréciées par rapport à des aiguilles plantées dans les disques intervertébraux, dont la position absolue a été vérifiée à la fin de la dissection.

qui a été prise à première vue pour le pôle inférieur du rein et dont la convexité touche l'iléon.

Le péritoine passe, bien entendu, sur tous ces organes, comme dans la normale. Il est doublé au devant du rein d'une couche adipeuse, peu épaisse, qui adhère faiblement au rein. En arrière de celui-ci, il y avait au contraire une nappe graisseuse, épaisse surtout en bas, mais il existait entre le rein et son lit, un état séreux sans aucune adhérence. L'artériole dont j'ai parlé établissait, seule, une connexion entre le rein et la couche graisseuse sous-jacente.

L'abaissement du rein et son renversement en dehors sont limités par les vaisseaux du hile. L'artère rénale droite naît un peu au-dessus de la rénale gauche, au niveau de l'union de la 1^{re} et de la 2^e vertèbre lombaire. Elle se dirige obliquement en bas et en dehors vers le hile du rein, passe comme d'habitude sous la veine cave, longe le bord inférieur de la capsule surrénale et lui donne un rameau, atteint enfin le rein, entre la 2^e et la 3^e lombaire, à 8 à 9 centimètres de la ligne médiane.

Cette artère est volumineuse ($D = 1$ centimètre à l'origine). La longueur, de l'origine au hile, est de 11 à 12 centimètres. Elle présente donc un allongement notable par rapport à la normale en même temps qu'elle se rapproche beaucoup plus de la verticale.

La veine rénale droite, large de 1 cm. 5 (affaissée), longue de 4 cm. 5, du hile du rein à sa terminaison, se dirige presque transversalement. Elle finit au niveau de la partie inférieure de la 2^e vertèbre lombaire. Le milieu de son embouchure se trouve à 2 centimètres au-dessous de celui de la rénale gauche. Si l'on fait tourner le rein autour du point où elle sort du hile, et si on le remonte un peu, le pôle supérieur vient se mettre en contact avec la capsule surrénale droite, la glande affecte des rapports sensiblement normaux avec le squelette. C'est donc surtout à l'allongement de l'artère rénale, congénital ou acquis, que le rein doit d'occuper une position ectopique, c'est-à-dire d'être abaissé et incliné en dehors. D'ailleurs, que l'allongement soit primitif ou secondaire, tel qu'il est, il permet la mobilité, cause des accidents probables d'hydronéphrose intermittente. On peut notamment amener le rein dans une position plus horizontale ; de fait, sur le vivant, il avait paru plus horizontal qu'il ne l'était au moment où il a été fixé dans sa position actuelle.

L'uretère est postérieur par rapport aux éléments du hile. Né loin de la colonne, il s'en rapproche par une courbe régulière qui le conduit au niveau de l'apophyse transverse de la 2^e lombaire. Dans sa portion incurvée, il est légèrement mobile avec le rein ; à partir de la 2^e lombaire, il descend verticalement le long des costales lombaires jusqu'à la bifurcation iliaque et reste fixe dans sa position quand on mobilise le rein.

L'uretère est assez long, grâce à la courbe du grand rayon qu'il décrit dans sa partie supérieure et suffisamment mobile pour laisser ramener le rein en position normale. Il ne présente pas de coudure, son calibre est uniforme, sa longueur totale inférieure de 2 centimètres à celle de l'uretère gauche.

Comment expliquer dans ces conditions les accidents d'hydronéphrose intermittente. On a proposé deux explications

principales des faits de ce genre. Landau, qui a créé le type morbide en 1884, pense que la rétention rénale est le résultat d'une coudure qui se forme à l'union de la partie fixe de l'uretère et de la partie mobile avec le rein, entraînée par lui dans sa chute. Les coudures expérimentales que plusieurs observateurs ont produites déterminent en effet l'hydronéphrose, mais cela ne prouve pas d'ailleurs que ce soit le mécanisme naturel, au moins dans tous les cas. Rien de semblable ne s'observe sur notre pièce.

Navarro (1), dans une thèse de ces dernières années, a proposé une autre explication qui semble singulière au premier abord. Il croit que tandis que le rein s'abaisse et s'incline, son pôle inférieur vient soulever l'uretère, le couder et le comprimer. Pour qu'une telle pathogénie fût admissible à première vue, il ne faudrait pas que l'uretère fût situé en arrière du pôle inférieur du rein. Il semble qu'en descendant ou en pivotant autour de son hile, le rein doit laisser l'uretère en arrière de lui, puisqu'il y est normalement. Mais les rapports réciproques des deux organes peuvent se modifier. Les déplacements du rein s'accompagnent peut-être d'une antéverson ou d'une antéflexion comme on l'a soutenu. On peut donc admettre que, dans ces conditions particulières, le pôle inférieur du rein devient capable de couder l'uretère, d'abord en arrière de lui, puis de l'amener peut-être en dedans de lui.

Ce passage de l'uretère au devant du rein se réalise naturellement dans certains cas où rien ne le faisait prévoir. Les uretères du rein en fer à cheval, par exemple, passent, non pas en arrière des deux pôles inférieurs rénaux coudés, comme ce serait logique, mais en avant d'eux.

Ce fait n'est ni plus ni moins facile à expliquer que le soulèvement et la coudure admis par Navarro. Les *a priori* pour ou contre n'ont donc pas grande valeur, et n'en auraient aucune s'il existait des observations probantes d'hydronéphroses par coudure sur le pôle inférieur. Or, Navarro n'apporte que deux faits à l'appui de sa théorie, l'un de M. Picqué, l'autre de M. Monod.

Mais en lisant l'observation de M. Picqué (2) on n'est nul-

(1) A. NAVARRO, *Contribution à l'étude des hydronéphroses*, th. Paris, 1894, p. 20.

(2) L. PICQUÉ, Note sur la néphrectomie transpéritonéale dans les cas d'hydronéphrose volumineuse. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1893, p. 106-124.

lement convaincu et l'auteur, en discutant la pathogénie de son cas, n'émet aucune conclusion qui puisse légitimer celles de Navarro. Même remarque à propos du cas de M. Monod (1).

Par contre, M. Legueu (2), à l'occasion de la très intéressante pièce qu'il a présentée à cette Société en 1895, stipule expressément que dans ce cas de rein mobile, « l'extrémité inférieure du rein a passé au devant de l'uretère sans le soulever ».

Dans mon cas, les choses se présentent exactement de la même façon, et l'explication de Navarro ne lui est nullement applicable.

Une autre interprétation vient naturellement à l'esprit. On a remarqué que le rein ne devient hydronéphrotique que quand il prend la position horizontale.

Pour cela, il suffit qu'il oscille autour de son hile, ce qui a pour résultat vraisemblable de tordre l'uretère sur lui-même, à sa sortie du rein, qu'il soit fixe ou qu'il soit mobile avec le rein. Ce n'est pas le mécanisme de la coudure à proprement parler, mais une véritable *torsion* qui doit déterminer elle aussi une oblitération temporaire de l'uretère, jusqu'à ce que le rein ait repris sa position première.

Sur la pièce que voici, les vaisseaux du hile permettent effectivement de placer le rein dans la position horizontale et il avait paru d'ailleurs plus horizontal pendant la vie qu'il ne l'est.

Les accidents d'hydronéphrose me semblent donc pouvoir être expliqués par la torsion de l'uretère, dans ce cas particulier et dans d'autres où la coudure décrite par Landau, par exemple, fait défaut.

Le rein gauche, à peu près en place, est atrophié. Son pôle supérieur atteint la 12^e côte, son pôle inférieur l'apophyse transverse de la 2^e lombaire. Il a 7 centimètres de longueur, 3 centimètres de largeur maxima et 2 cm. 5 d'épaisseur. Ses rapports sont normaux avec les vaisseaux et la capsule surrénale. L'artère gauche possède à peu près 3 cm. 4 de trajet rectiligne, de son origine au hile du rein, et naît un peu au-dessous de la droite.

La veine gauche, à peu près transversale comme l'artère, a une

(1) CH. MONOD, Hydronéphrose intermittente. Néphrectomie, guérison. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, 1893, t. XIX, p. 346-353.

(2) L. LEGUEU, Quelques considérations sur l'anatomie pathologique du rein mobile. *Bulletin de la Société anatomique*, 1895, p. 565-574.

longueur de 4 cm. 5 environ, du hile à la veine cave. Elle s'y termine plus haut que la veine droite (2 cent. environ). Son diamètre atteint 1 centimètre seulement dans l'état d'affaissement. Les rapports de ces vaisseaux sont normaux.

Ce rein était, fonctionnellement, bien inférieur au rein droit, si l'on envisage le calibre de ses vaisseaux et ses dimensions. Les deux reins portent d'ailleurs des kystes séreux visibles à la surface.

Rien d'anormal n'est à noter dans la disposition de l'aorte, de la veine cave, et des organes génitaux.

Malgré la brièveté de la veine rénale, il aurait été possible de redresser le rein droit et de le fixer. Mais la ptose du foie dont le bord convexe descendait à droite jusqu'au niveau de la 4^e lombaire, aurait sans doute rendu la réduction difficile.

On peut remarquer enfin sur cette pièce que les artères du rein présentent la disposition typique que Greig Smith (1) a bien mise en relief, à l'encontre des classiques et que j'ai vérifiée sur plusieurs reins depuis longtemps.

Le tronc des artères rénales, situé sur un plan plus profond que celui des veines, se divise avant le hile. Les branches se portent pour la plupart au devant et non en arrière de la veine au moment de la pénétration dans le rein. Mon ami Wiart (2) vous a d'ailleurs récemment entretenu de ces faits.

Tumeur des cellules ethmoïdales supérieures, par M. AUVRAY, prosecteur de la Faculté. — **Examen histologique**, par M. PILLIET.

La tumeur en question a été trouvée au cours d'une préparation de l'orbite sur un sujet de l'Ecole pratique. Le frontal a été enlevé dans toute la partie qui répond à l'orbite et aux cellules ethmoïdales supérieures. Dans l'une des cavités osseuses formée par la juxtaposition des demi-cellules de l'ethmoïde unies aux demi-cellules correspondantes du frontal, on voit une petite tumeur, ronde, de couleur grisâtre, de consistance molle, ayant à peu près le volume de l'extrémité du petit doigt, absolument indépendante du tissu osseux voisin, et située exactement sur le trajet de l'artère ethmoïdale antérieure à laquelle elle adhère, à tel point que lorsqu'on exerce de légères tractions sur l'une des extrémités de l'artère, on mobilise la tumeur avec elle. Un petit orifice pratiqué à la paroi de la tumeur

(1) GREIG SMITH, *Chirurgie abdominale*, trad. française sur la 4^e éd., par VALLIN, 1894, p. 535.

(2) P. WIART, Note sur le mode de division de l'artère rénale et les rapports de ses branches au niveau du hile. *Bulletin de la Société anatomique*, 1897, p. 654-666.

donne issue à un liquide blanc-jaunâtre analogue à de la matière sébacée. Les parties voisines sont absolument saines.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE fait par M. PILLIET « a été rendu très difficile par le mauvais état de conservation de la pièce eu même temps que par sa nature même ; en sorte que l'on n'a pu qu'établir le diagnostic anatomique et non faire une étude spéciale de la tumeur. La pièce était chargée de grains calcaires développés surtout dans des cellules volumineuses à noyaux atrophiés. Elle répondait donc par ce caractère aux psammomes de Virchow. Sur les coupes, les éléments très altérés se colorent mal ; et il est très difficile de reconnaître leur forme et leur disposition. Pourtant, en certains points, on constate que la tumeur est formée de boyaux, de cellules disposées comme dans l'épithélioma, plates et allongées, et disposées dans une trame conjonctive fibreuse. Aussi, bien qu'on ne trouve pas de globes concentriques évidents, la conclusion doit être qu'il s'agit d'un *endothéliome des séreuses*, catégorie dans laquelle rentrent les tumeurs sablées de Virchow ».

Il s'agit donc ici d'une tumeur analogue à ces tumeurs développées aux dépens des méninges, bien limitées, énucléables, se creusant seulement une loge dans la substance cérébrale qu'elles dépriment, d'un volume variable, pouvant acquérir celui d'une pomme, et que l'on décrit sous le nom de *psammomes*. J'ai signalé l'existence de ces tumeurs dans ma thèse sur les tumeurs cérébrales. Dans le cas actuel, j'attire particulièrement l'attention sur le siège de la tumeur dans les cellules ethmoïdales. Ce doit être là une localisation très rare du psammome ; M. Cornil nous a déclaré n'en avoir jamais observé.

Spina bifida avec double luxation congénitale de la hanche et pied-bot varus bilatéral, par le Dr Et. CESTAN, ancien interne des hôpitaux.

Il s'agit d'un enfant de dix jours présentant un volumineux spina bifida dorso-lombaire, compliqué d'une double luxation congénitale de la hanche manifeste et d'un double pied-bot varus accentué, mais réductible. La tumeur rachidienne était du volume d'un gros œuf de pigeon, molle, réductible sans que cette réduction s'accompagnât de phénomènes convulsifs ou nerveux appréciables. Elle était recouverte de téguments pourvus de duvet abondant, amincis, rouges, enflammés, et déjà ulcérés superficiellement. Toute opération fut refusée par les parents désireux au fond de se débarrasser de ce futur infirme, et l'enfant mourut quelques jours après, sans que l'on ait pu pratiquer l'examen microscopique. Les membres inférieurs ne présentaient ni atrophie musculaire, ni paralysie marquée.

Ce cas nous a paru intéressant à signaler, alors que depuis ces dernières années sous l'influence des communications du professeur Lannelongue en particulier (V. congrès de Bordeaux, 1895), on tend à rapporter les malformations des membres à des lésions primitives des centres nerveux.

Kyste synovial de la région antéro-externe du genou,
par le D^r ET. CESTAN, ancien interne des hôpitaux.

Un homme de 56 ans s'est présenté à notre examen, porteur depuis de longues années à la région antéro-externe du genou gauche d'une tumeur arrondie, grosse comme une mandarine, rénitente, régulière, indépendante de la peau, mais fixée dans la profondeur par un pédicule assez large, d'ailleurs irréductible à la pression. Le genou correspondant était sain, sans liquide ni craquements. Le creux poplité était intact. Une ponction retira difficilement un liquide filant, clair, légèrement rosé. L'extirpation fut refusée. Il s'agit évidemment là d'un kyste synovial d'origine articulaire, comme Nicaise en a signalé un exemple dans la *Revue de chirurgie* de 1883.

Les kystes de ce siège et de ce volume sont rares.

Kyste congénital de la région postérieure du tronc avec malformations multiples,
par le D^r ET. CESTAN, ancien interne des hôpitaux.

Ce cas a trait à un fœtus femelle, expulsé au septième mois d'une grossesse gémellaire, par ailleurs normale, sauf un hydramnios assez marqué. Le fœtus se présenta par le siège et fut extrait non sans difficultés à l'aide du forceps et après essais infructueux de tractions sur les membres inférieurs rudimentaires, lesquels se détachèrent du tronc. Cette extraction fut suivie une demi-heure après de l'expulsion également par le siège d'une deuxième fille, contenue dans un sac amniotique distinct, bien conformée en apparence, mais qui succomba au quatrième jour.

Le fœtus mesure 18 centimètres de long du sommet du crâne à l'extrémité du coccyx et 11 centimètres de large en son plus grand diamètre transversal. Il présente des malformations multiples : bec-de-lièvre unilatéral complexe droit, oreilles rudimentaires, brièveté du cou, absence totale de larynx, de trachée et de poumons, cœur bifide, absence du rein gauche, tandis que persiste la capsule surrénale correspondante, tube digestif non différencié en estomac, intestin grêle et gros intestin, enfin membres rudimentaires, courts, malformés et sans différenciation des extrémités digitales.

Le point le plus particulier consiste en la présence d'une volumineuse tumeur qui occupe toute la région postérieure du tronc, de la nuque au coccyx et d'un acromion à l'autre. Cette tumeur sous-cutanée, fluctuante, recouverte par une peau normale, pourvue de poils de duvet nombreux, donne au fœtus un aspect grotesque et une forme globuleuse très particulière, qui n'a pas été sans gêner l'accouchement. L'incision de la tumeur montre qu'elle est de nature kystique, formée d'un liquide filant, clair, légèrement jaunâtre, et d'une poche lisse, divisée en loges secondaires par des aréoles et brides incomplètes, ou située entre la peau et le plan fibro-musculaire, en tout semblable à une vaste bourse séreuse occupant toute la région du dos. Le crâne et le rachis étaient normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE par le Dr A. PILLIET. — Les coupes de la membrane qui forme la paroi externe de la poche kystique ont donné les résultats suivants. La peau y présente un épithélium peu épais et des papilles à peine esquissées. Les glandes sudoripares, du type total, c'est-à-dire dont l'épithélium est encore semblable dans les canaux et dans les culs-de-sac, sont extrêmement nombreuses sur les parties latérales. Vers la région médiane au contraire ce sont les glandes sébacées et les follicules pileux qui dominent, comme s'il avait existé là une véritable raie hileuse.

Le derme et l'hypoderme ne contiennent pas de graisse et présentent la même structure. La différenciation fibreuse du derme n'est pas faite, tout le tissu est composé de cellules fusiformes et étalées



Fig. 1.

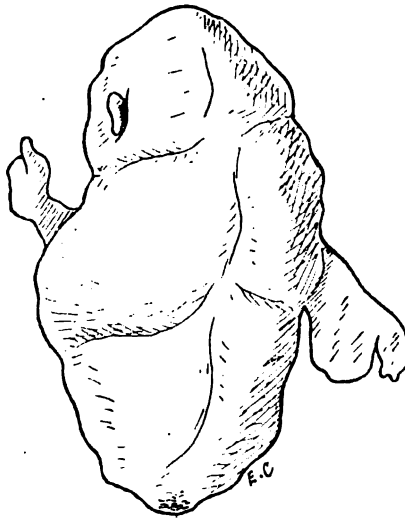


Fig. 2.

et de fibrilles extrêmement minces qui devaient être noyées dans un liquide abondant.

A la partie interne de la poche on ne remarque aucun revêtement épithélial, c'est le tissu conjonctif qui fait paroi, sa surface est irrégulière, déchiquetée, et chargée de grains de pigment d'origine sanguine.

Les vaisseaux sanguins et les faisceaux nerveux sont extrêmement abondants dans ce tissu. On n'y voit ni fibres musculaires striées, ni trames aponévrotiques, indiquant que la paroi de cette poche contient autre chose que la peau et les plans sous-cutanés.

Déformation osseuse consécutive à l'arrêt d'accroissement de l'os parallèle. Application aux malformations congénitales et à la main-bote, par le D^r FÉLIX REGNAULT.

Quand deux os sont parallèles et unis à leur extrémité par des ligaments (tibia et péroné, radius et cubitus), l'arrêt d'accroissement d'un des os amène des troubles dans le développement de l'os voisin. Ollier (1) arrêtait l'accroissement en longueur d'un os en enlevant le cartilage de conjugaison ; l'autre os continuait à se déve-



Fig. 1. — Malformation congénitale du membre supérieur droit. Le radius est incurvé en dehors et la main déjetée en dedans (N° 32. M. Dupuytren).

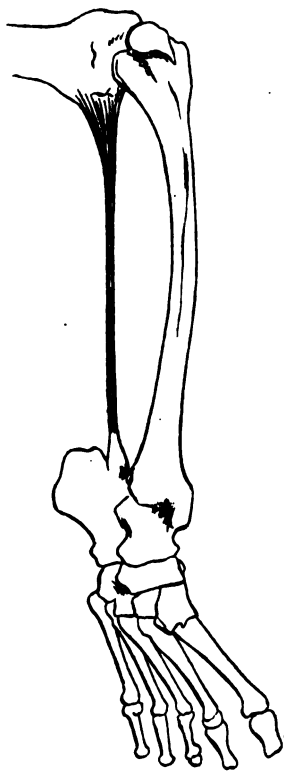


Fig. 2. — Absence du péroné sur un squelette de phocoméle. Le tibia est fortement incurvé en dedans (43 A. M. Dupuytren).

(1) OLLIER, *Traité des régénérations des os*, t. 1, p. 401, fig. 402.

lopper ; mais, retenu par ses extrémités, il s'incurvait et s'aplatissait en lame de sabre.

De même en clinique (1) si le développement du cubitus s'arrête par ostéite juxta-épiphyssaire inférieure, le radius continue à croître et se déforme en arc.

Nicoladoni (2) a repris cette étude et abouti aux mêmes conclusions, sans d'ailleurs insister sur les travaux de ses devanciers.

La soudure d'une articulation épiphysaire d'un os long avec destruction du cartilage d'accroissement pendant la période de croissance amène le raccourcissement de cet os long.

S'il existe deux os au membre, l'un continue à croître, l'autre est frappé d'arrêt de développement. La loi d'Ollier a une grande importance en morphologie osseuse, et ses applications doivent être généralisées.

Les malformations osseuses qui se produisent dans les anomalies congénitales peuvent y obéir. Si un os est congénitalement frappé d'arrêt de développement, l'os parallèle s'incurve.

Soit le numéro 32 du musée Dupuytren qui offre une malformation congénitale du membre supérieur droit. L'humérus a une longueur de 30 centimètres. Le cubitus, long de 16,4 centimètres, est plus court que le radius qui a 18,2 centimètres. On sait qu'à l'état normal la longueur du cubitus est 22,7 centimètres et le radius 21,2.

Le cubitus est visiblement aminci et atrophié dans son tiers inférieur. Le radius est fortement incurvé formant arc convexe en dehors.

De plus le radius déborde à ses deux extrémités. Sa surface articulaire avec l'humérus empiète sur la face antérieure de cet os et sur la ligne épitrochléo-épicondylienne tandis que l'articulation huméro-cubitale est normale.

Inférieurement le cubitus atrophié a abandonné le contact avec le poignet. Au contraire le radius pousse en dedans le poignet et la main qui est constituée de trois métacarpes et de trois phalanges. Le moule en plâtre du membre supérieur montre cette déviation prononcée chez le vivant.

(1) PONCET, *Lyon médical*, 1872 et *Traité des résections*, t. II, p. 441.

(2) NICOLADONI, Ueber dem Zusammenhang von Wachsthumstörung und difformitäten. *Medizinische Jahrbücher*, 1886, p. 253.

Une pièce du Musée d'Ollier à Lyon (t. 1, page 37 de son grand registre) montre une déviation analogue expérimentale. Il s'agit de l'ablation d'une plaque osseuse du crâne ayant amené un arrêt de développement du membre inférieur gauche.

La patte est déviée par inégalité d'accroissement des deux os radius et cubitus. Au lieu d'être arrêté dans son développement, l'os peut ne point se constituer et être formé d'un simple cordon fibreux. Ce cordon fibreux inextensible force aussi l'os congénère à s'incurver. Il joue le même rôle que l'os inextensible.

Le 43 A, musée Dupuytren, est un squelette de phocomèle ; ses membres supérieurs sont frappés d'arrêt de développement ; le membre inférieur gauche est normal ; le membre inférieur droit présente un fémur raccourci ; le péroné absent est remplacé par une corde fibreuse ; le tibia est fortement incurvé, formant un arc à convexité externe dont le péroné constitue la corde.

La main-bote congénitale serait souvent due à la même cause. On sait que, dans la main-bote, il y a ordinairement absence du radius. Dans ce cas le cubitus s'incurve. Comme le mentionnent les traités de chirurgie, la main se dévie du côté où l'os est absent, en général du côté du radius. Si le cubitus est plus court, et le radius normal, cas qui se présente rarement, la main se dévie du côté du cubitus.

Pachyméningite hémorragique, par M. CANUET, interne des hôpitaux.

Cette pièce a été trouvée à l'autopsie d'une malade (femme de 76 ans), qui avait présenté des symptômes d'hémorragie cérébrale ; le diagnostic étant resté hésitant entre hémorragie ou ramollissement cérébral.

En effet la malade a été apportée à l'hôpital Necker dans le service de M. le Dr Toupet, après une perte de connaissance survenue brusquement et ayant laissé à sa suite une hémiplégie incomplète gauche.

Les mouvements de la jambe gauche ont entièrement disparu, tandis que ceux du bras persistent en partie. La sensibilité du côté malade est notablement diminuée.

Pas de paralysie faciale, pas de troubles oculaires, pas de troubles de la parole.

L'examen des organes ne présente rien de particulier, le cœur semble sain, cependant, à l'autopsie on a trouvé de l'athérome de l'aorte.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Température 57°.

La malade ne semble avoir jamais eu de crises d'épilepsie jacksonienne, ni de contractures ; du moins il n'en a pas été constaté à l'hôpital.

Par l'interrogatoire on apprend que cette femme depuis un an déjà était sujette à des vertiges fréquents pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance, mais toujours de courte durée et ne laissant pas à leur suite d'impotence fonctionnelle.

Ethylisme non douteux.

La malade mourut quatre jours après dans le coma.

AUTOPSIE. — La face externe de l'hémisphère droit du cerveau est presque en totalité recouverte par une poche kystique de pachymeningite hémorragique.

Cette poche aplatie, étalée, siège immédiatement au-dessous de la dure-mère, *sans adhérence* avec cette membrane ; elle est rattachée au raphé médian par une membrane fibreuse, ne paraissant pas vasculaire, mince, transparente, de l'épaisseur d'une feuille de papier à cigarette.

Cette poche est constituée par deux feuillets, l'un interne et l'autre externe, et a laissé échapper à la section un liquide séro-sanguinolent ; elle enkyste des caillots rouges, de couleur uniforme, ne paraissant pas stratifiés. L'adhérence des caillots à la poche est faible.

Le kyste étalé est presque aussi étendu que la main et mesure 1/2 centimètre à 2 centimètres selon les points, il imprime une forte dépression (surtout accusée en avant et en arrière) sur la face externe de l'hémisphère droit.

Il n'y a pas d'adhérences avec la face externe du cerveau, si ce n'est en un seul point où l'on peut voir un vaisseau aller de la poche à l'écorce cérébrale.

Du côté de la base du cerveau le tronc basilaire, les artères syliennes droite et gauche sont béantes à la coupe et nettement athéromateuses.

Cette pièce semblait intéressante surtout en raison du volume du kyste, de la netteté de ses limites, de l'absence de stratification de la paroi, et surtout de son manque complet d'adhérences avec la dure-mère.

Arrachement du petit doigt avec son tendon fléchisseur profond, par M. Ch. TOURNEMELLE, interne des hôpitaux.

Un ouvrier camionneur, âgé de 31 ans, se présente à l'hôpital St-Antoine le 22 mars 1897, la main gauche dans un pansement et le petit doigt avec son tendon fléchisseur dans un morceau de papier.

Le pansement enlevé, on constate que le petit doigt de la main gauche a été coupé au milieu de la 2^e phalange, dont la moitié restante déborde les téguments. Section oblique des parties molles, permettant après résection d'un centimètre de phalanges de trouver un lambeau dorsal.

Un point de suture sur le lambeau, pansement à la gaze iodo-

formée, immobilisation du membre dans une gouttière plâtrée et le malade entre le 22 mars 1897, salle Dupuytren, lit n° 12 dans le service de M. Blum.

Le 25 mars, plaie digitale en bon état ; pas de réaction inflammatoire du côté de la gaine synoviale ; pas de douleur à la pression ; avant-bras normal.

D'après le malade, l'accident s'est produit de la façon suivante : morsure de cheval au travers de la musette à moitié remplie d'avoine ; mouvement de recul violent du cheval qui rue d'abord, se cabre ensuite et soulève le blessé ; d'où section circulaire oblique du petit doigt et arrachement complet du tendon fléchisseur profond, — celui-ci mesure 22 centimètres de long ; à son extrémité supérieure se voient quelques fibres musculaires, — à l'autre extrémité, il ne reste du petit doigt que la phalangette garnie de ses parties molles, de la moitié inférieure de la phalange.

RÉFLEXIONS. — Nous avons signalé ce cas à la Société, à cause de l'arrachement complet du tendon, de son mécanisme, et du peu de fréquence relatif de cet accident.

Cancer de l'estomac avec triple perforation.

M. BACALOGU montre un cancer de la petite courbure de l'estomac, ayant envahi les faces antérieure et postérieure de l'organe. On remarque trois perforations, l'une au niveau du bord supérieur, deux autres sur la face antérieure. Des adhérences protégeaient le péritoine ; le petit épiploon et la face inférieure du foie étaient tapissés de fausses membranes et baignés de pus. Un gros ganglion de l'épiploon gastro-hépatique, dégénéré, a envahi la paroi postérieure de l'estomac, et l'on voit, à côté du néoplasme primitif, une ulcération cancéreuse secondaire.

Pièce de hernie opérée et guérie.

M. AUDION présente la pièce d'une cicatrice de hernie inguinale droite, opérée, il y a dix mois, par M. Broca : le sujet étant mort le 28 février de tuberculose, on a pu recueillir la région inguinale ; la cicatrice est souple à tous les plans, et le péritoine ne présente aucune trace de cicatrice, aucun infundibulum qui puisse faire craindre une récurrence.

Énorme tumeur fibro-myokystique de l'ovaire, par MM. PASCAL, interne des hôpitaux et PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

Mme Charbon..., 34 ans, journalière, demeurant à Merrey (Aube). Entrée le 25 janvier 1898, hôpital Laennec, salle Malgaigne, service de M. le Dr Reclus.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Accouchement il y a 12 ans. A ce moment-là, constatation après l'accouchement d'une tumeur dans le petit bassin et remontant dans la cavité abdominale (grosse tête de fœtus). Depuis, le médecin la perd de vue. Il y a 1 mois, elle se représente à lui avec les signes suivants : ventre très volumineux, ascite considérable, sans œdème. Jamais aucune douleur. Depuis quelque temps, gêne respiratoire mécanique et progression plus rapide dans l'augmentation de son ventre.

On sent, on devine une tumeur et on diagnostique un kyste de l'ovaire avec ascite.

Opération le 28 janvier 1898. — Laparotomie. Incision : ligne médiane du xyphoïde à pubis. Il s'échappe 12 à 15 litres environ de liquide citrin. La tumeur a l'aspect du chou-fleur. Elle occupe toute la cavité abdominale, descendant dans le petit bassin, s'étalant dans les fosses iliaques et repoussant en haut sous le diaphragme la masse intestinale. Elle prend son origine au niveau de l'ovaire de chaque côté.

Deux pinces sont appliquées sur les ligaments larges que l'on sectionne et que l'on lie. — Les adhérences peu nombreuses relient la tumeur au fond de l'utérus, au gros intestin et au grand épiploon surtout. Ces adhérences sont très longues, comme étirées et conduisent d'énormes vaisseaux gros comme un manche de porte-plume.

Il est relativement facile d'isoler la tumeur et de l'enlever, mais l'hémostase laborieuse demande 20 minutes, alors que l'opération en elle-même n'a duré que 10 minutes.

Le poids de la masse est de 9 kil. 70. Elle se compose essentiellement d'une masse centrale solide sur la surface de laquelle on trouve plusieurs kystes isolés, contenant un liquide citrin, pédiculés et du volume du poing, et, d'autre part, des végétations volumineuses en chou-fleur.

Cette tumeur semble développée aux dépens des ovaires.

Suites opératoires. — La malade meurt au 8^e jour ; on trouve à l'autopsie à peu près un verre de liquide louche dans le petit bassin et quelques anses intestinales agglutinées. En somme, épuisement et péritonite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE par M. PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

A) *Coupes de la partie solide de la tumeur, à sa surface.* Sur ces coupes on constate que la surface de la tumeur est couverte de végétations en choux-fleurs, à surface arrondie, très riches en vaisseaux sanguins et infiltrées de cellules embryonnaires. Ce sont ces surfaces évidemment enflammées qui produisaient la sécrétion ascitique. Le revêtement épithélial est composé de cellules cubiques, serrées les unes contre les autres, et tout à fait semblables au revêtement de l'ovaire chez le nouveau-né et jusqu'à cinq ou six ans. De même que l'épithélium ovarien, ce revêtement envoie dans la profondeur des prolongements nombreux qui découpent la surface libre en papilles ; mais la forme des cellules reste la même au fond de ces prolongements et l'on n'y observe aucune transformation analogue à celle qui se passe dans les tubes de Pflüger.

Au-dessous de ces papilles se trouve la masse solide de la tumeur, composée de fibres musculaires lisses très fines, feutrées dans tous

les sens, englobées dans une gangue fibreuse et circonscrivant d'énormes sinus veineux. Il n'y a pas trace d'inflammation dans ces parties profondes.

B) *Coupes de la paroi d'un kyste* au niveau d'un champignon bourgeonnant à l'extérieur. On voit sur ces pièces, de dehors en dedans, les mêmes papilles découpées, recouvertes du même épithélium et présentant un stroma plus ou moins chargé, suivant les points, de cellules migratrices. La partie solide du bourgeon est composée de fibres lisses feutrées et de vaisseaux abondants à parois bien définies, tant pour les veines, qui sont très nombreuses, que pour les artères.

Mais ce qui frappe le plus c'est la profondeur à laquelle pénètrent les invaginations de l'épithélium superficiel.

Elles arrivent à traverser presque toute l'épaisseur du bourgeon, donnant ainsi à la tumeur un cachet épithélial, puis, après un trajet à peine ondulé, elles se terminent par un petit renflement ressemblant généralement à une vésicule de Graaf. Mais le centre de ce renflement ne contient que des cellules desquamées et tuméfiées dont les noyaux ne se colorent que peu ou pas par les réactifs.

La paroi membraneuse du kyste, en dehors des bourgeons, est lisse et présente les mêmes fibres lisses, les mêmes invaginations épithéliales, beaucoup moins nombreuses cependant que celles qui caractérisent les bourgeons.

La surface interne du kyste, souvent divisée en plusieurs loges, est également revêtue des mêmes petites cellules cylindriques qui envoient dans la profondeur des invaginations, mais celles-ci, très courtes et peu profondes, ne morcellent pas la surface et ne produisent pas de bourgeons papillaires.

Les coupes de kystes plus petits ont donné exactement les mêmes résultats.

CONCLUSIONS HISTOLOGIQUES. — D'après ce qui précède, on voit qu'il s'agit d'une tumeur peu commune, d'un fibro-myome de l'ovaire sur lequel le revêtement épithélial persistant avec des caractères fœtaux, proliférant avec activité, a déterminé la production tantôt de saillies villeuses papillaires volumineuses, tantôt de kystes très étendus. Il n'est pas douteux en effet, si l'on tient compte de la profondeur des invaginations épithéliales d'une part, et, d'autre part, de ce fait que le revêtement interne des kystes est identique à celui de la surface du néoplasme, que les kystes ne soient développés aux dépens de ces invaginations.

Nous trouvons donc, dans la même tumeur, la combinaison d'un néoplasme conjonctif, le fibro-myome et d'un néoplasme épithélial, l'épithélioma tantôt papillaire et tantôt kystique. Il est à remarquer que dans l'ovaire ce mélange des différentes variétés que nous séparons pour l'étude se fait plus fréquemment qu'ailleurs, ce qui explique peut-être

la fréquence des kystes dans les fibromes et sarcomes ovariens. Cette tumeur devait donc être nommée *fibro-myo-épithéliome kystique de l'ovaire*, si l'on voulait rendre compte de sa constitution générale.

Infection mixte à pneumocoques et à staphylocoques ; rupture de l'aorte athéromateuse au niveau d'un foyer pyémique, par M. V. GRIFFON.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société n'ont pas, pour ainsi dire, d'histoire clinique. C'est le résultat de l'autopsie d'un homme de 63 ans, entré à l'hôpital Cochin dans le service de M. Chauffard, avec des phénomènes fonctionnels de grippe à prédominance thoracique, et qui présenta un jour les symptômes d'une hémorrhagie interne à laquelle il succomba.

A l'autopsie, dès l'incision du cadavre, on voit, en dépouillant le plastron chondro-sternal, sourdre du pus au niveau de la troisième articulation chondro-sternale droite ; il y a là une véritable arthrite suppurée avec lésions osseuses et cartilagineuses très marquées. En séparant le plastron de la clavicule, on trouve une nouvelle arthrite, sterno-claviculaire gauche, avec destruction du revêtement cartilagineux des surfaces articulaires, et présence de pus bien lié dans l'articulation.

Le poumon droit est légèrement comprimé à sa face externe par une pleurésie partielle, enkystée, séro-purulente, avec fausses membranes flottant dans l'exsudat. A la face gauche de la troisième vertèbre dorsale, un abcès fait saillie, bien enkysté, fluctuant, ayant dénudé la vertèbre correspondante, détruit la lame compacte, de sorte qu'on pénètre aisément avec un stylet dans la substance spongieuse du corps vertébral. Sur le flanc droit de la quatrième vertèbre dorsale, on trouve un foyer analogue d'ostéite vertébrale suppurée, sans effondrement du corps de la vertèbre.

Le péritoine pariétal, au niveau de la moitié gauche de la paroi abdominale postérieure, est soulevé par une hémorrhagie considérable. Le sang, respectant la face antérieure du rein gauche, a fusé et s'est collecté en arrière de l'organe, et le repousse en avant. L'hémorrhagie a, d'autre part, suivi le trajet des artères iliaques internes et envahi la paroi postéro-latérale du petit bassin.

Pour trouver la source de cette hémorrhagie, on dissèque et on ouvre l'aorte dans toute sa longueur. Au niveau de la crosse, elle est normale ; à mesure qu'on approche de la portion abdominale, les lésions d'athérome commencent à se dessiner, et à la terminaison du vaisseau, au moment où il va se bifurquer pour donner les iliaques, elles sont très accentuées. Entre deux plaques écailleuses, on peut introduire un stylet qui conduit dans une poche suppurée para-aortique : c'est la voie qu'a suivie le sang, voie préparée d'une part par la lésion athéromateuse, et d'autre part par cet abcès pyémique qui n'a pas eu de peine à ulcérer cette paroi aortique déjà malade.

Les reins sont farcis d'abcès, les uns miliaires, les autres plus volumineux, souvent confluent, donnant alors l'aspect de l'éponge

purulente ; les foyers suppurés siègent à la fois dans la substance médullaire et dans le labyrinthe ; les abcès aréolaires ont parfois une disposition cunéiforme, à base périphérique, à sommet dirigé vers le hile du rein.

Les préparations histo-bactériologiques montrent le staphylocoque dans les abcès du rein et dans les fausses membranes pleurales. Les capillaires du rein ne contiennent pas de staphylocoques, en dehors des portions suppurées ; on n'en trouve pas non plus dans les autres organes.

La coloration des lamelles de pus a décelé le staphylocoque dans les foyers articulaires. Les cultures sur gélose ont montré qu'il s'agit de la variété *aureus*.

Dans le pus de l'abcès vertébral inférieur, à côté des grappes de staphylocoques à gros grains, on voyait de petits diplocoques vaguement encapsulés qui pouvaient être des pneumocoques. L'inoculation de ce pus à la souris n'a pas amené la mort de l'animal. Mais, grâce à l'ensemencement de ce pus en *sérum de lapin jeune*, véritable milieu de diagnostic du pneumocoque, nous avons pu déceler aisément le pneumocoque avec sa forme et sa capsule caractéristique ; cette culture en sérum, inoculée alors à la souris, a déterminé la mort en moins de 24 heures, par septicémie pneumococcique vérifiée à l'autopsie de l'animal par l'examen direct et l'ensemencement.

L'expérimentation nous a permis de reproduire chez le lapin des arthrites à staphylocoques par injection intra-veineuse d'une culture, sans traumatisme préalable, localisateur, des articulations : le 19 mars, on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin de 2 kilos un centimètre cube de culture, en sérum de lapin, de staphylocoque isolé de l'arthrite sterno-claviculaire. Le lapin maigrit les jours suivants. Le 27 mars, on constate une arthrite du genou gauche ; le 30 mars, des déterminations articulaires multiples.

Le 31 mars, l'amaigrissement est considérable. L'animal ne pèse plus que 1.600 grammes. On le sacrifie pour étudier les arthrites qu'il présente. Le sang du cœur, ensemencé dans divers milieux, ne fournit aucune culture. Les jointures touchées sont au nombre de quatre, les deux genoux et les deux coudes ; le cartilage est dépoli, la cavité articulaire est remplie de pus. De plus, fait très inattendu, on trouve une véritable arthrite chondro-sternale, rappelant la localisation observée chez notre malade. Le pus de cette arthrite contenait, par l'examen direct et les ensemencements, le staphylocoque doré.

Un second lapin, inoculé de la même façon que le premier, avec le staphylocoque retiré des arthrites expérimentales du premier lapin, est mort au bout de cinq jours, avec le staphylocoque dans le sang, des abcès miliaires dans le foie et les reins, et des arthrites suppurées multiples mais moins accentuées que les premières, à ce point qu'on ne pouvait les reconnaître pendant la vie.

RÉFLEXIONS. — Parmi les particularités que présente cette observation, il en est quatre qui nous paraissent mériter de retenir l'attention.

1° C'est d'abord la constatation de deux abcès aigus inté-

ressant les vertèbres. Cette localisation vertébrale d'une infection non tuberculeuse est rare. Tout récemment, on en communiquait deux cas fort curieux à la Réunion libre des chirurgiens de Berlin (séance du 14 février). L'un de ces cas, ostéomyélite aiguë des vertèbres, est dû à M. Riese. Il s'agissait d'un malade présentant de la fièvre, de la rétention d'urine et une douleur localisée à la région lombaire. A ce niveau, il y avait un œdème inflammatoire qui, incisé, révéla du pus phlegmoneux et la dénudation de l'apophyse épineuse de la 4^e vertèbre lombaire. Le malade guérit après élimination de plusieurs séquestres.

L'autre cas est de M. Israël. Un abcès situé à gauche de la colonne vertébrale mit à nu le corps des 9^e et 10^e vertèbres dorsales. La malade guérit avec une gibbosité occupant la région dorsale inférieure, après avoir eu une cinquantaine d'abcès pyohémiques.

2° Il est également curieux de rencontrer dans le rein des abcès rappelant en miniature les abcès aréolaires décrits dans le foie par M. Chauffard (1). La disposition en éponge de ces abcès est sous la dépendance du mode et du lieu de production du processus suppuratif : des foyers contemporains, multiples, voisins, détruisent peu à peu les bandes de parenchyme rénal qui les séparent, arrivent à communiquer entre eux, et ne forment plus alors qu'un abcès pour ainsi dire unique, à loges multiples, plus ou moins ouvertes les unes dans les autres.

3° Nous insistons aussi sur la fixité spéciale de la virulence du staphylocoque que nous avons retiré des arthrites de notre malade. Inoculé aux animaux, il a reproduit des arthrites dans les deux cas où il a été expérimenté.

4° Mais le fait qui nous a le plus intéressé, c'est la façon dont nous avons pu établir le diagnostic d'infection mixte à pneumocoques et à staphylocoques. On a vu que l'examen direct des lamelles de pus ne permettait pas de se prononcer avec netteté sur l'existence du pneumocoque à côté du staphylocoque. L'ensemencement sur gélose ne renseignait pas davantage, puisque la surface du milieu était rapidement envahie par les grosses colonies dorées du staphylocoque.

L'inoculation du pus à la souris donnait un résultat négatif.

(1) A. CHAUFFARD, Etude sur les abcès aréolaires du foie. *Arch. de Phys.*, 1883, p. 263.

tif. On sait que c'est d'ailleurs là un moyen infidèle, puisque, en pratique, des crachats de pneumoniques, renfermant manifestement des pneumocoques, sont parfois inoffensifs pour cet animal réputé réactif du pneumocoque.

C'est grâce à l'ensemencement du pus en sérum de lapin jeune que nous avons pu déceler le pneumocoque. Ce milieu est bien, ainsi que nous l'avons dit en collaboration avec M. Bezançon (1), le véritable moyen de diagnostic du pneumocoque, puisqu'il permet de dépister ce microbe là où toutes les autres méthodes de recherches ont donné un résultat négatif.

(1) F. BEZANÇON et V. GRIFFON, Milieu de diagnostic et milieu de conservation du pneumocoque, *C. R. Soc. de biologie*, 12 mars 1898, p. 303.

AVRIL

Séance du 1^{er} avril 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Ulcérations dysentériques et perforation de l'intestin dilaté en amont d'un rétrécissement cancéreux du colon transverse, par M. V. GRIFFON.

Le 18 mars 1898, entre à l'hôpital Cochin, salle Beau, lit n° 8, service de M. Chauffard, un cordonnier âgé de 50 ans, présentant les symptômes d'une occlusion intestinale chronique.

On ne relève rien d'intéressant du côté de ses *antécédents héréditaires*.

Personnellement, il était bien portant jusqu'à l'âge de 40 ans. A cette époque, il est atteint, dit-il, d'une gastrite qui n'a pour ainsi dire pas été guérie depuis. De temps en temps il vomissait et souffrait de son estomac. Il a, peu à peu, considérablement maigri ; il ne mange pas ; il n'a pas d'appétit.

Le 10 février dernier, il est pris de coliques et de vomissements. Il présente de la constipation ; il ne va à la selle que par le moyen de lavements ; encore ne rend-il que presque pas de matières. Les coliques ne l'ont plus quitté depuis cette époque. Son ventre augmente de volume, est constamment douloureux ; des vomissements fréquents fatiguent le malade.

Actuellement, 18 mars, l'amaigrissement est très marqué. Le malade a vomi ce matin, la langue est très chargée. Le ventre est distendu ; douloureux à la palpation, météorisé, surtout dans la portion sus-ombilicale ; légèrement mat dans les parties déclives. Vu de profil, il montre les anses intestinales dilatées se dessinant sous la paroi abdominale.

Le poumon droit présente de la submatité dans les fosses sous-claviculaire et sus-épineuse. A ce niveau, la respiration est affaiblie en avant, soufflante en arrière. L'auscultation de la toux révèle que le parenchyme pulmonaire est densifié en ce sommet. La température est de 38°5, le pouls est à 96. Les urines sont rares.

Le 19 mars, le pouls est à 100. L'état ne s'améliore pas. Un lavement donne issue à une quantité infime de matières. Pas de vomissements.

Le 21 mars, même état : urines rares, adynamie.

Le 22 mars, le malade commence à vomir vers onze heures du matin. Les vomissements sont fécaloïdes.

L'état général est si mauvais qu'on ne se décide pas à l'intervention chirurgicale. Il meurt dans la soirée.

Autopsie, pratiquée le 24 mars. — L'abdomen est rempli de gaz qui s'échappent à l'incision de la paroi. Ils occupent surtout la partie supérieure du ventre, et sont mélangés à une matière molle, semi-liquide, de couleur gris cendré. Le péritoine semble sain à la partie inférieure de l'abdomen, la péritonite putride occupant surtout les régions supérieures.

L'estomac, tout l'intestin grêle et la moitié supérieure du gros intestin sont distendus par des gaz et par une matière liquide grisâtre.

Au niveau de la partie moyenne du colon transverse, on trouve un rétrécissement cancéreux en virole, n'adhérant pas à l'estomac, n'ayant pas rétracté le grand épiploon, présentant une lumière très rétrécie, livrant avec peine passage à une plume d'oie. Ouvert, le trajet mesure environ deux centimètres de longueur. A la coupe, le cancer est dur, squirrheux ; la muqueuse en ce point est tomenteuse et forme des bourgeons teintés par de petites hémorrhagies capillaires.

Vu par ses deux extrémités, le rétrécissement offre un aspect froncé de la muqueuse.

En aval, la moitié gauche du colon transverse et la fin du gros intestin sont revenues sur elles-mêmes et vides.

En amont, l'intestin est au contraire considérablement distendu. Si, après l'avoir incisé, on l'étale, il mesure jusqu'à 22 centimètres de circonférence. La dilatation est générale, elle monte jusqu'au cæcum, et porte également sur l'intestin grêle qui, étalé, mesure jusqu'à 12 centimètres.

Immédiatement avant la portion rétrécie, le colon transverse présente une surface large comme la paume de la main où se voient des lésions destructives intéressantes. En cet endroit limité, la muqueuse est parsemée d'ulcérations profondes, confluentes, à bords décollés. L'une d'elles a intéressé toute l'épaisseur de la paroi intestinale et déterminé une péritonite putride. Cette perforation a l'étendue d'une pièce de deux francs ; ses bords sont sphacelés, noirâtres, particularité qui prouve qu'elle n'a pas été artificiellement créée par les manœuvres pratiquées à l'autopsie (1).

La moitié droite du gros intestin a une paroi très épaissie ; sa muqueuse ne présente en aucun autre point ni ulcération, ni perforation.

Le cæcum est très dilaté, l'appendice est normal.

Les ulcérations recommencent exactement au bord libre de la valvule iléo-cæcale. Elles occupent l'intestin grêle dilaté et à paroi épaissie, jusqu'à un mètre environ de l'orifice pylorique. Elles sont très confluentes, véritablement dysentériques dans l'iléon ; on ne les voit plus qu'au niveau du bord libre des valvules conniventes à mesure qu'on arrive aux portions supérieures de l'intestin grêle.

L'estomac, le duodénum ne présentent pas d'ulcérations.

(1) La pièce est déposée au musée Dupuytren.

La rate est petite, le foie putréfié, le cœur normal ; les reins sont petits, un peu scléreux.

Le poumon droit offre une lésion qui explique les signes observés pendant la vie. Dans l'épaisseur du sommet, on trouve des masses caséuses, anciennes, non ramollies, enkystées, au nombre de trois.

Le poumon gauche est normal, et présente seulement un tubercule fibreux à la partie inférieure de la face externe du lobe supérieur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Des coupes pratiquées au niveau du rétrécissement du côlon ont montré qu'il s'agit d'un épithéliome cylindrique avec, sur les préparations, certains points en dégénérescence colloïde.

Quant aux ulcérations, elles ne présentent aucune trace de processus cancéreux. La muqueuse a totalement disparu ; le fond des ulcérations est formé par des assises de cellules embryonnaires et par une couche superficielle d'agents microbiens bacillaires en quantité innombrable.

RÉFLEXIONS. — Cette observation vient confirmer les cas analogues d'ulcérations dysentériques consécutives à l'obstruction intestinale chronique qu'on nous a présentés en ces derniers temps. Est-ce parce que l'attention n'avait pas été attirée sur cette lésion ? On ne la trouve pas signalée dans les ouvrages classiques.

Comme l'a fait remarquer M. Letulle (1), ces ulcérations ne peuvent être distinguées de celles de la dysenterie vraie. Ce qui est vraiment particulier, c'est qu'elles siègent toujours à une certaine distance du point rétréci. Dans le cas de M. Letulle, où il s'agissait, comme ici, d'un cancer annulaire de la partie moyenne du côlon transverse, la muqueuse du gros intestin était absolument indemne ; les ulcérations occupaient sur l'intestin grêle une longueur de 25 centimètres à partir de la valvule iléo-cæcale. On a vu l'étendue considérable (presque tout l'intestin grêle) de la région ulcérée, dans notre cas.

La perforation se trouve aussi dans les observations de Labey (2) et de Albarran et Lavillauroy (3). Dans la première, l'obstacle était un néoplasme rectal. L'intestin grêle était sain ; le gros intestin, dilaté, présentait des ulcérations depuis

(1) LETULLE, Ulcérations dysentériques de l'intestin en amont d'une obstruction intestinale. *Bull. Soc. anat.*, février 1890, p. 151.

(2) LABEY, Ulcérations dysentériques du gros intestin dans un cas de rétrécissement cancéreux du rectum ayant déterminé de l'occlusion chronique. *Bull. Soc. anat.*, janvier 1898, p. 130.

(3) ALBARRAN et LAVILLAUY, Ulcérations intestinales dans l'occlusion intestinale chronique. *Bull. Soc. anat.*, janvier 1898, p. 81.

le cæcum jusqu'à la moitié du côlon descendant; le côlon pelvien, immédiatement au-dessus du rétrécissement, était simplement distendu. Deux ou trois perforations avaient entraîné une péritonite mortelle.

Le cas de Albarran et Lavillauroy est intéressant à un double titre : la cause du rétrécissement n'était pas un cancer, mais une bride comprimant le côlon iliaque. D'autre part, la laparotomie, pratiquée pour obvier aux accidents d'occlusion, permit de constater une perforation récente, de réséquer l'anse intestinale perforée, et d'étudier ainsi dans les meilleures conditions la structure des ulcérations dysentériques. Ici encore, l'intestin grêle était seul atteint par le processus ulcératif, quoique l'obstacle siégeait à la fin du gros intestin.

Ainsi donc, les rétrécissements du côlon ou du rectum, quelle qu'en soit la cause, peuvent être compliqués d'ulcérations rappelant celles de la dysenterie, siégeant ordinairement à distance de l'obstacle, sur l'intestin grêle surtout, et pouvant amener la mort par perforation.

Fistule uréthro-rectale, par M. KENDIRDJY, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les pièces d'un homme qui était entré dans le service de M. Queyrat, porteur d'une fistule diagnostiquée vésico-rectale. Cet homme perdait presque continuellement de l'urine par l'anus et de temps en temps on voyait sourdre quelques gouttelettes au méat.

L'état de cachexie extrême dans lequel il se trouvait, joint à la position élevée de la fistule qui siégeait à environ 10 centimètres de l'anus, s'opposait à toute intervention. D'ailleurs, le malade succomba quelques jours après son entrée.

AUTOPSIE. — Tuberculose nette des poumons et des ganglions. Le rectum est uni à la vessie par une masse d'adhérences, véritable gangue fibreuse, dans laquelle se trouvaient noyées les vésicules séminales et la portion terminale des uretères et des canaux déferents. Aucune dissection n'était possible.

La vessie, ouverte en avant, présente des parois extrêmement épaissies. Aucune trace d'orifice fistuleux. Par contre, l'urèthre prostatique est transformé en une large poche irrégulière, vestige d'une tuberculose prostatique ayant amené la fonte presque complète de la glande. Cette poche communique, en avant avec l'urèthre membraneux, en arrière, par un trajet fistuleux oblique en bas, avec le rectum. C'est par ce dernier trajet que s'écoulait l'urine.

Mais ce qui est plus intéressant à noter, c'est qu'un peu plus haut, le rectum communiquait par un large orifice déchiqueté avec un abcès ayant les dimensions d'une petite noix et siégeant dans l'épaisseur même de la paroi vésicale postérieure. C'était là l'ébauche

d'une fistule vésico-rectale qui, si le malade avait vécu plus longtemps, n'aurait pas manqué de s'établir.

En admettant donc que le malade eût été opéré et guéri de sa fistule uréthro-rectale, il est évident que l'établissement de cette deuxième fistule, cette fois vésico-rectale, aurait nécessité une nouvelle intervention, plus difficile que la première.

Il est cependant probable que le chirurgien aurait, dans ce cas, cru plutôt à une récurrence qu'à la formation d'une nouvelle fistule.

Épithélioma pavimenteux du corps thyroïde ayant pénétré dans la trachée. — Mort par suffocation, par MM. BUFNOIR et MILIAN, internes des hôpitaux.

Femme, âgée de 52 ans, chapelière. Entre à la salle Ste-Madeleine le 25 février 1898, avec une bronchite légère et une dyspnée intense accompagnée de cornage.

Ces phénomènes s'expliquent par la présence d'une tumeur au corps thyroïde. La tumeur, bien encadrée extérieurement par les bords antérieurs des sterno-mastoïdiens, est moins bien limitée à sa partie inférieure car elle plonge derrière la poignée sternale. Elle est dure, à peu près indolente.

La malade est née en Savoie, et a quitté son pays depuis trente ans. Elle n'avait pas de goitre au moment de son départ.

Dans sa famille, se trouvait un goitreux, son frère, mais la malade ne peut affirmer qu'il n'y en ait d'autres, car le goitre est une maladie fort commune dans son pays d'origine, où l'on n'y prête, en général, aucune attention. La tumeur a fait son apparition en octobre 1897. Quelques symptômes fonctionnels : enrouement, toux, poussèrent la malade à consulter un laryngologiste qui lui conseilla un traitement dont elle ne retira aucun bénéfice.

Vers le 10 février, sous l'influence d'un coup de froid, dit la malade, la tumeur prit un développement rapide et considérable. La dyspnée devint plus intense en même temps que la fièvre apparut. La malade entre alors dans un service de chirurgie où elle contracte une bronchite. Cependant la tumeur diminue de volume, mais les accès de dyspnée avec cornage persistent quoique moins intenses. C'est alors que la malade entre salle Ste-Madeleine.

Nous attribuons la suffocation à une compression de la trachée, ou à une compression d'un des récurrents, remarquant cependant qu'il n'y a pas de voix bitonale. Un examen laryngoscopique éloigne ce dernier diagnostic en montrant qu'il n'y a pas de paralysie des cordes vocales.

L'examen des poumons et du cœur ne nous révèle rien d'anormal. Pas de palpitations, pas de sensations de bouffées de chaleur, exophthalmie peu appréciable. Pas de troubles nerveux. Pas de température pendant le séjour dans le service.

La malade sort de la salle Ste-Madeleine le 8 mars, pour entrer dans un service de chirurgie et être opérée. Le soir, elle meurt dans un accès de suffocation.

AUTOPSIE. — Le *corps thyroïde* est notablement augmenté de volume, de la grosseur d'une petite orange.

La tumeur est constituée par une masse assez dure, de couleur blanchâtre, qui donne au raclage un liquide trouble. A l'intérieur de la *trachée*, sur une longueur de 3 à 4 centimètres, à la hauteur du corps thyroïde, siègent des végétations obstruant en grande partie le calibre de l'organe.

Pas d'adhérences aux organes voisins, pas de ganglions.

L'*examen histologique* montre, ainsi que l'attestent les préparations présentées à la Société anatomique, qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux caractéristique.

Les *poumons* présentent une congestion intense dans toute leur hauteur.

Les autres organes semblent sains. Le cœur pèse 230 grammes. Les valvules fonctionnent bien. Pas de plaques d'athérome sur les gros vaisseaux.

Le *foie* du poids de 1400 grammes est normal. La rate, 170 grammes, est saine.

Les *reins*, un peu rouges, se décortiquent facilement. Les deux substances médullaire et corticale se distinguent nettement l'une de l'autre. Le poids de chaque rein est d'environ 115 grammes.

RÉFLEXIONS. — 1° Cette observation présente un intérêt clinique, car les symptômes étaient ceux d'un goître plongeant, et rien, si ce n'est la rapidité de l'évolution, ne pouvait faire songer à un épithélioma du corps thyroïde.

2° Les épithéliomas pavimenteux du corps thyroïde sont rares ; ils proviennent, d'après Wolfler, de l'inclusion d'une partie du feuillet externe dans la glande et n'appartiennent pas, à proprement parler, au corps thyroïde.

Communication congénitale directe de l'aorte et de l'artère pulmonaire, au niveau du canal artériel, avec ectasie de l'artère pulmonaire et endocardite pulmonaire, par M. P. GAUCHERY, interne des hôpitaux. (Hôpital de la Charité. Service de M. le Docteur GOURAUD.)

R....Augustine, 27 ans, femme de chambre, entre le 17 septembre 1897 à la salle Beau, lit n° 14, service de M. le Dr Gouraud, pour des douleurs lombo-abdominales et des palpitations.

Admise une première fois à la Charité, le 25 mai 1897, salle Piorry, dans le service de M. le Professeur Potain. Nous trouvons dans la thèse de M. Cazin (1) les renseignements suivants.

Réglée à 16 ans, peut-être quelques signes de chlorose à 19 ans où son teint pâlit et ses règles se suspendent. Cependant la malade court et saute comme une autre enfant sans jamais avoir ni dyspnée ni palpitations.

À 20 ans les règles se rétablissent, puis elle commence à ressentir un peu de dyspnée et quelques palpitations soit dans la journée,

(1) Thèse de Paris, 1896-97.

soit la nuit à la suite de fatigues. Depuis cette époque la malade se fatigue facilement ; des palpitations l'éveillent souvent la nuit ; crises de palpitations ne durant jamais plus de dix minutes. Elle accouche en juillet 1897 dans le service de M. Porak d'un enfant à terme, sans aucun accident.

Le 25 mai 1897 à l'examen, on constate :

La pointe bat dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon gauche. Matité précordiale sensiblement augmentée.

Quand on met la main sur le deuxième espace intercostal gauche, on constate :

Un *frémissement continu* avec renforcement diastolique.

A l'auscultation dans le même point on perçoit *deux souffles* qui se succèdent sans interruption notable, l'un systolique assez élevé de timbre, l'autre diastolique, plus fort de timbre, plus rude et de tonalité plus grave. Le dernier est séparé du deuxième bruit normal, par un très léger intervalle. Les deux bruits se propagent également dans le tiers inférieur de la région précordiale, et dans une étendue à peu près égale au-dessous. On ne les entend, ni l'un ni l'autre, au niveau des carotides ou des sous-clavières. Ils ne se propagent pas du côté du ventricule droit.

Dans le dos, sur les côtés du rachis, on entend surtout la propagation du souffle systolique.

Le pouls carotidien, radial, sous-clavier, crural est partout médiocrement développé et de caractère sensiblement normal ; il est cependant assez faible à la radiale.

Aucun bruit pulmonaire anormal.

L'examen complet des autres organes ne permet de relever aucun signe susceptible d'être noté. M. le Professeur Potain fait le diagnostic de *communication inter-aortico-pulmonaire congénitale directe*.

En octobre 1897, la malade entre à la salle Beau, service de M. le Dr Gouraud.

Des palpitations l'éveillent la nuit ; elle se sent fatiguée. On lui administre des médicaments tonicardiaques.

En décembre, les membres deviennent douloureux, des eschares sans œdème apparaissent au niveau des fesses et de la crête iliaque. A l'auscultation, le double souffle persiste dans le 2^e espace, les bruits du cœur, dans le 4^e et le 5^e espace, deviennent très sourds.

Le 15 mars 1898, nous avons pu relever les signes suivants :

Amaigrissement général des plus accentués. Les masses musculaires du mollet, les muscles du cou et des bras, ont entièrement disparu.

Le *thorax est déformé* ; il y a une saillie très accentuée des extrémités sternales, des cartilages costaux ; le sternum est déformé en dos d'âne, au niveau des deuxième articulations chondro-sternales. Par contre, on observe une dépression très accentuée au niveau de l'appendice xiphoïde qui est très raccourci, comme si les fausses côtes s'étaient rapprochées et surélevées.

Accentuation des traits de la face : pas de cyanose.

Doigts ayant des tendances à la déformation en baguettes de tambour, surtout aux pouces. Un peu de camptodactylie.

La malade est immobile dans son lit ; le moindre mouvement spontané ou provoqué est douloureux ; elle est couchée dans le décubitus

dorsal, la tête fortement surélevée par des oreillers ; les membres inférieurs sont fortement fléchis, rejetés à droite. Bouffissure des paupières plus accentuée à droite qu'à gauche. OEdème des jambes, ne dépassant pas les genoux, plus accentué à droite. Douleurs à la pression très vives au niveau des cuisses.

Eschares multiples sans oedème, au début (L'œdème des jambes n'existe que depuis deux jours). Grand trochanter gauche à nu. Commencement d'eschares au bord externe du pied droit. Eschare de décubitus au niveau des fesses. Crête iliaque et épine antéro-supérieure à nu.

Comme signes physiques on constate :

A la vue, une ondulation, sorte de frémissement dans le deuxième espace, allant de gauche à droite et s'étendant de 4 centimètres du bord gauche du sternum à ce bord, un peu visible dans le 3^e espace gauche au niveau de l'angle chondro-sternal.

A la palpation dans le 2^e espace gauche, *thrill* très net, chaque onnée systolique se prolongeant par un frémissement, maximum à 3 centimètres du bord sternal. Dans le 3^e espace, même frémissement, mais atténué. Dans le 1^{er} espace, rien.

Le poulx est plus faible à droite qu'à gauche.

A l'auscultation : souffle systolique, en jet de vapeur, un peu frémissant avec un maximum dès le début et un renforcement un peu plus tard.

Les bruits du cœur s'entendent, dans les 4^e et 5^e espaces, *sourds*, mais réguliers.

Le 17 mars, la malade *meurt* de cachexie cardiaque avec embolies capillaires multiples, ayant déterminé de nombreuses eschares au niveau des membres.

AUTOPSIE. — Un peu de liquide dans le péricarde. Il y a un peu d'hypertrophie du ventricule gauche, valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires suffisantes ; pas d'insuffisance mitrale ni tricuspédienne.

Artère pulmonaire. Elle est d'une très grande souplesse. On observe une ectasie considérable, formée surtout aux dépens de sa face antérieure. A l'origine, la circonférence mesure 90 millimètres.

Dans sa plus grande largeur, l'artère pulmonaire mesure 110 millimètres sans distension et 140 millimètres avec distension extrême. A 7 centimètres de son émergence on constate une soudure, entre les deux vaisseaux, aorte et artère pulmonaire, sorte de condescence sans formation de canal inter-artériel.

Après section de sa paroi antérieure, elle apparaît athéromateuse à ce niveau et possède quelques petites végétations disséminées qui s'étendent en formant une bande allant depuis la sigmoïde pulmonaire antérieure jusqu'à un orifice de communication entre les deux vaisseaux, correspondant à la condescence précitée.

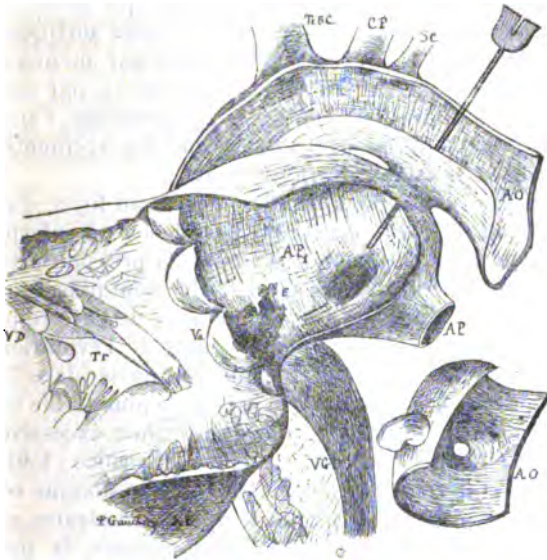
L'orifice inter-artériel, vu du côté de l'artère pulmonaire, mesure 6 millimètres de diamètre ; en arrière de lui, la paroi de l'artère est d'une extrême minceur : le bord mousse qui le détermine est hérissé de petites végétations. La valvule sigmoïde pulmonaire antérieure est très souple, mais une grosse végétation, d'apparence velvétique, occupe à peu près le tiers moyen de son bord libre.

La valvule sigmoïde droite présente sur sa face interne dans sa

moitié antérieure quelques fines végétations. La valvule gauche est absolument souple et indemne de toute altération.

L'aorte est saine dans toute son étendue.

Après section longitudinale, on aperçoit l'orifice aortique de la communication inter-artérielle un peu en arrière de l'origine de la sous-clavière ; il est au fond d'une sorte d'infundibulum bien délimité à droite du côté de l'origine de l'aorte par un repli mousse, faisant une saillie très marquée, mal délimité à gauche où la dépression se continue insensiblement en gouttière. Aorte thoracique et abdominale normale.



Communication congénitale directe de l'aorte et de l'artère pulmonaire au niveau du canal artériel avec ectasie de l'artère pulmonaire et endocardite pulmonaire.

AP, artère pulmonaire. — AP₁, ectasie pulmonaire. — Ao, aorte. — Orifice inter-artériel vu de l'aorte. — E, endocardite végétante et ulcéreuse de la valvule sigmoïde pulmonaire antérieure et de la partie antérieure de l'ectasie pulmonaire. — Va, valvule sigmoïde pulmonaire antérieure. Une sonde cannelée a été introduite dans l'orifice de communication inter-artériel.

Caillots post mortem dans le ventricule droit.

Poumon gauche pesant 590 grammes, un peu congestionné.

Poumon droit atrophie, 360 grammes. Dans le bord inférieur et antérieur du poumon droit, infarctus de la grosseur d'une petite noix avec perte de substance pulmonaire, formant une caverne gangréneuse. Ailleurs le poumon est normal.

Rein gauche, 190 grammes.

Rein droit, 240 grammes, pas d'infarctus.

Foie, 1540 grammes. *Rate* hypertrophiée, 290 grammes.

RÉFLEXIONS.— Cette observation, peut-être unique dans les annales de la pathologie cardiaque, est remarquable par ce fait extraordinaire que le canal artériel, à la suite d'une malformation congénitale, était encore représenté chez cette femme par un orifice, qui faisait communiquer l'aorte et l'artère pulmonaire, à la hauteur même où le canal artériel existe pendant la vie embryonnaire. Cet orifice, qui permettait le mélange des deux sangs, c'est-à-dire du sang aortique et du sang pulmonaire, n'a révélé son existence par aucuns symptômes jusqu'à l'âge de 26 ans : à ce moment, par suite des troubles circulatoires, occasionnés par la grossesse, l'anomalie artérielle, jusque-là latente, a déterminé des accidents, dont l'évolution a été fatalement progressive.

Le mécanisme des deux souffles, perçus au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, me paraît facile à interpréter. Au moment de la systole ventriculaire, la pression artérielle du sang contenu dans l'aorte est sensiblement plus énergique que la pression artérielle du sang veineux de l'artère pulmonaire, d'où il suit que, au premier temps de l'évolution cardiaque, une partie du sang aortique doit passer dans l'artère pulmonaire, c'est-à-dire dans le sens de la plus faible tension et ce passage ayant lieu à travers un orifice excessivement étroit, doit faire vibrer les parois de cet orifice ; toutes les conditions matérielles d'un bruit de souffle systolique se trouvent donc réalisées. Au second temps au contraire, c'est-à-dire au moment de la diastole ventriculaire, la pression artérielle de l'aorte et de l'artère pulmonaire est subitement abaissée, et le sang de l'artère pulmonaire, poussé par la contractilité de la dilatation sacciforme qui se trouve constituée au niveau de l'origine de cette artère, repasse en partie dans l'aorte, en faisant également vibrer les parois de l'orifice congénital qui fait communiquer les deux grosses artères : cette fois encore les conditions matérielles du bruit de souffle diastolique se trouvent réalisées. C'est le même mécanisme qui préside à la production des souffles du rétrécissement et de l'insuffisance aortique ; seulement la colonne sanguine, au lieu de faire vibrer l'orifice ou les valvules aortiques, entre en vibration au contact des parois de l'orifice aortico-pulmonaire. J'ajouterai que le rétrécissement consi-

dérable, constitué par cet orifice de communication entre les deux artères, rend parfaitement compte du thrill très manifeste que la palpation permettait de constater.

Cette interprétation est passible d'une objection, qui a sa valeur, et à laquelle, je crois, on est en droit d'opposer l'observation rigoureuse des faits cliniques. Comment peut-on admettre que le sang de l'artère pulmonaire repasse dans l'aorte, à travers l'orifice de communication, puisque la tension du sang de cette artère au moment de la diastole ventriculaire est inférieure à celle du sang aortique ? Un fait capital tranche la question : c'est la migration des embolies septiques qui ont été constatées dans le domaine de la grande circulation : ces embolies, provenant manifestement des végétations valvulaires, qui existaient au niveau de la sigmoïde pulmonaire antérieure, ont été lancées, à travers l'orifice de communication, dans les artères périphériques ; ceci est absolument indiscutable ; il faut admettre qu'à un certain moment, une partie du sang contenu dans l'artère pulmonaire a passé dans l'aorte, emportant avec lui les débris valvulaires, qui ont sphacélé la peau en plusieurs endroits et mis à nu une partie du grand trochanter. Je sais bien que quelques-uns de ces débris ont suivi la voie physiologique, en allant produire une lésion gangréneuse assez étendue à la base du poumon droit ; mais ce fait ne contredit pas l'existence des embolies capillaires périphériques que j'ai observées, lesquelles ont été beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus destructives que celles du poumon.

Je relevai aussi dans cette observation l'existence d'une endocardite végétante ulcéreuse, siégeant au niveau de la sigmoïde pulmonaire antérieure, et produisant un réel rétrécissement. Cette lésion contribuait vraisemblablement à produire le bruit de souffle systolique, constaté au niveau du deuxième espace intercostal gauche, à trois centimètres du bord gauche du sternum, c'est-à-dire au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire : ce qui est la règle.

M. CORNIL. — Cette observation est remarquable en raison de la longue survie. L'orifice est congénital et cependant la malade put atteindre 27 ans. En général, dans le cas de communication aortico-pulmonaire, la mort survient dans les premiers temps de l'existence.

Epithélioma cylindrique de l'S iliaque avec diverticule intestinal étranglant la tumeur. — Ablation de celle-ci; invagination du bout inférieur et abouchement du bout supérieur à la peau. — Mort, par MM. MAUCLAIRE et MACAIGNE.

Cette observation a trait à un malade âgé de 58 ans, entré dans le service de M. Monod, le 19 janvier 1898. Parmi les antécédents, nous notons une fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans et une autre à l'âge de 36 ans.

Le début de la lésion pour laquelle le malade entre à l'hôpital date d'un an environ. Il y eut à cette époque des phénomènes d'obstruction intestinale, qui survinrent encore depuis par crises. Il y a un mois, on note des selles noirâtres, des vomissements alimentaires et par accès.

Actuellement le malade est amaigri et cet amaigrissement s'est accentué depuis quelques jours. Le teint est légèrement jaunâtre. Le ventre est peu ballonné. A la palpation de la fosse iliaque on sent, sur le trajet de l'S iliaque, une tumeur allongée dans la direction de l'intestin; elle est arrondie, profonde, légèrement douloureuse, peu mobile et du volume d'un gros œuf de poule.

Le toucher rectal ne révèle aucun symptôme particulier. — Selles diarrhéiques non sanglantes. Alternatives de constipation. Rien de particulier à signaler dans les autres viscères.

Le malade est mis en observation durant 4 à 5 jours pendant lesquels son état général s'aggrave manifestement; les vomissements sont noirâtres, fécaloïdes, il y a du hoquet, etc.

Opération le 26 janvier avec l'aide de M. Vanverts, interne de service. — Le ventre ouvert au niveau de la fosse iliaque, on tombe sur la tumeur très profondément située presque au niveau du détroit supérieur. L'intestin, en ce point, est occupé par une masse très résistante. Au-dessus, le colon descendant dépasse le volume d'un gros poing, il est tellement distendu et rempli de matières fécales liquides que les clamps sont très difficiles à appliquer, aussi un peu de matières s'épanche dans le ventre malgré l'isolement avec des compresse. L'adhérence de la tumeur aux parties sous-jacentes ne permet pas d'amener l'intestin au dehors. Section de l'intestin au-dessus et au-dessous de la tumeur.

A ce moment, l'état du malade paraissant très grave, nous nous hâtons de fermer par invagination le bout inférieur de l'intestin, et le bout supérieur est suturé à la peau sous forme d'anus contre nature.

Malgré des injections de sérum, le malade meurt dans la journée.

Examen de la pièce. — Sur la tumeur existe un point rétréci qui correspond à une bride externe. Celle-ci est représentée par un diverticule intestinal qui n'est pas l'appendice iléo-cæcal, ni l'uretère comme le démontre l'autopsie.

Au niveau de ce point rétréci le calibre de l'intestin est très réduit et ne laisse passer qu'une sonde cannelée très difficilement.

Au-dessus, existent des végétations cancéreuses évidentes.

Examen histologique (M. MACAIGNE). — 1^o *Examen de la bride*

qui étrangle la tumeur. Cette bride forme un cordon plein qui, sur la coupe transversale, à l'œil nu, se montre composé de plusieurs tuniques. La coupe microscopique montre que l'on a affaire à un organe identique à l'appendice iléo-cæcal.

La surface interne de la muqueuse est tapissée par un revêtement régulier de cellules cylindriques, qui pénètre dans l'épaisseur du chorion pour former une couronne de glandes assez régulière, l'intervalle interglandulaire étant à peu près égal à l'épaisseur de la glande elle-même.

A la partie profonde de la muqueuse se trouvent, sur toute la coupe, trois amas lymphoïdes arrondis.

Ces follicules sont enflammés, bourrés de petites cellules rondes, et, de l'un d'eux, l'infiltration de cellules embryonnaires diffuse en nappe à l'union des tuniques muqueuse et celluleuse.

La couche celluleuse est d'ailleurs normale, de même que les deux plans de la tunique musculaire qui sont très développés. La couche sous-péritonéale n'est pas enflammée.

Il s'agit là, à n'en pas douter, d'un diverticule intestinal. Et l'inflammation folliculaire qu'il présente, et qui présente la plus grande analogie avec la folliculite appendiculaire, n'est pas la particularité la moins intéressante de cette observation.

2° *Examen de la tumeur intestinale.* — Celle-ci présente tous les attributs de l'épithélioma à cellules cylindriques.

RÉFLEXIONS. — Plusieurs points sont intéressants dans cette observation.

Tout d'abord, le diverticule qui entamait les tumeurs était un diverticule intestinal atteint de folliculite. Nous pensons que la lésion initiale a dû être ici l'adhérence annulaire de ce diverticule autour de l'S iliaque et ultérieurement, sur ce point rétréci, il s'est greffé un cancer. Quant au point d'insertion de ce diverticule sur l'intestin grêle, il n'a pas été recherché à l'autopsie.

Quant à l'opération qui a été faite, il est évident que ce n'est pas elle que nous nous proposons de pratiquer. Nous voulions faire l'entérectomie suivie d'entérorraphie circulaire. Mais l'état grave du malade au cours de l'opération, pas de longue durée cependant, nous a forcé à employer une méthode plus rapide, c'est-à-dire l'opération dite de Madelung. C'est la crainte de ne pouvoir amener le bout inférieur à la peau, qui nous a fait pratiquer l'invagination séro-séreuse de ce bout inférieur.

Quant à vouloir faire l'exclusion de l'intestin proposée et pratiquée par Salzen, c'est-à-dire l'entéro-anastomose de la portion sus-jacente avec la portion sous-jacente, en laissant le tuyau en place, il n'y fallait guère songer, la dilatation si

volumineuse du côlon descendant rendait, à notre avis, cette entéro-anastomose impossible, même avec les boutons anastomotiques.

Il aurait été préférable de pratiquer un anus lombaire ou cœcal temporaire et faire ultérieurement dans une deuxième séance opératoire l'ablation de ce tuyau.

Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde,
par E. APERT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un anévrysme de l'aorte, resté latent jusqu'au moment de sa rupture dans le péricarde.

Voici d'abord l'histoire clinique de la malade :

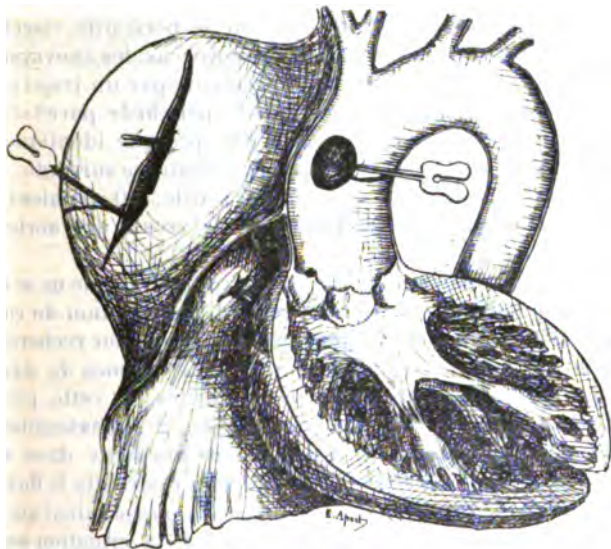
C'est une femme de 40 ans, entrée le 24 janvier, salle Sainte-Jeanne, lit n° 9, service de M. le professeur Dieulafoy. Elle raconte qu'elle souffre depuis plusieurs mois de malaises mal définis, de sensation de gêne dans la poitrine, d'oppression. Un médecin l'a soignée en ville ; il aurait constaté de l'albumine dans ses urines, et aurait porté le diagnostic de néphrite interstitielle.

A l'entrée de la malade, on note une bouffissure très appréciable du visage, particulièrement des paupières, pas d'œdème malléolaire, pas de bruit de galop, pas d'albumine dans les urines qui sont pâles et abondantes.

La malade est mise au régime lacté ; son état général est bon ; elle va et vient ; rien ne fait prévoir une issue funeste à bref délai. Le dimanche matin 30 janvier, elle se rend à la chapelle de l'hôpital pour entendre la messe ; pendant la messe, elle se sent tout à coup faiblir, elle devient très pâle, ses voisines sont obligées de la maintenir sur son siège pour l'empêcher de tomber ; on la transporte en brancard jusqu'à son lit ; elle n'a à aucun moment perdu connaissance ; mais elle se sent très faible et reste très pâle. Cependant la journée du dimanche et celle du lundi se passent bien. Le mardi à cinq heures du matin, la malade s'était assise sur son lit les jambes pendantes, afin de se reposer de sa position couchée. Tout à coup, on entend un grand bruit ; elle vient de tomber face en avant sur le plancher ; cela s'est fait subitement, sans même qu'elle ait eu le temps de pousser un cri. On la relève, elle est toute pâle, insensible, sans connaissance ; elle pousse encore quelques légers soupirs, et tout est fini.

AUTOPSIE. — Une fois le plastron sternal enlevé, on aperçut le péricarde distendu et surmonté en haut et à droite d'une volumineuse tumeur faisant saillie entre l'aorte refoulée en arrière et à gauche, et le poumon droit refoulé à droite, et que dès l'abord on reconnaît pour un anévrysme de l'aorte. Le péricarde ouvert, on vit qu'il contenait une grande quantité de sang coagulé ; en cherchant l'origine, on trouve sur le péricarde pariétal, à peu de distance de son sommet, à droite des gros vaisseaux intra-péricardiques, un orifice

en forme de fente, de quelques millimètres de largeur sur un centimètre de longueur. Par cet orifice, une sonde cannelée pénètre directement dans la tumeur anévrysmale. On ouvre le cœur et l'aorte, les valvules mitrales et aortiques sont saines, l'aorte est pavée de plaques d'athérome ; sur sa partie droite, à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'orifice aortique, et à quelques centimètres avant l'embouchure du trou brachio-céphalique, on aperçoit un trou circulaire, de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Le bout du petit doigt introduit dans cet orifice en sent le bord tranchant, dur, calcaire. Cet orifice s'ouvre directement dans la tumeur anévrysmale. Celle-ci ouverte, on voit qu'elle est tapissée de caillots fibrineux décolorés, tapissant la paroi du sac. Cette paroi, mince par places, est, dans d'au-



Gros anévrysme de la crosse de l'aorte ouvert dans le péricarde. (Une sonde est passée de l'orifice artériel jusque dans l'anévrysme ; une autre sonde est passée de l'anévrysme jusque dans le péricarde.)

tres endroits, épaisse, dure et calcifiée ; dans son ensemble, elle n'est plus souple, ni extensible, mais rendue rigide par sa transformation scléro-calcaire.

Les autres organes ne présentaient rien de particulier.

RÉFLEXIONS. — En résumé, anévrysme de la crosse de l'aorte, développé dans la portion extrapéricardique de ce vaisseau, mais ayant acquis un volume considérable, égal à celui du cœur lui-même, et suffisant pour lui permettre de venir en contact avec le péricarde pariétal, dans lequel il s'est ouvert.

Cette pièce nous a paru intéressante pour plusieurs raisons.

1° Les anévrysmes de l'aorte ouverts dans le péricarde sont rares puisque sur 248 anévrysmes de l'aorte mentionnés dans les *Bulletins de la Société anatomique* (de 1826 à 1895), on en trouve seulement 18 ouverts dans le péricarde.

2° Ces anévrysmes sont ordinairement de petits anévrysmes de la portion intrapéricardique de l'aorte (d'après Godart, *Des anévrysmes rompus dans le péricarde*, thèse de Paris, 1880 ; Voir aussi Dupasquier et Jolly, *Société anatomique*, 1893). Dans ces cas, la perforation porte sur le péricarde viscéral. Il est plus rare de voir, comme dans notre cas, les anévrysmes de l'aorte venir s'ouvrir dans le péricarde par un trajet pour ainsi dire rétrograde, en perforant le péricarde pariétal (cas de Sicard, *Société anatomique*, 1896, presque identique au nôtre). Crisp a dressé à ce propos la statistique suivante : sur 36 anévrysmes ouverts dans le péricarde, 30 venaient de l'aorte ascendante, 2 seulement de la crosse de l'aorte, et 4 de l'aorte descendante.

3° On peut s'étonner qu'un aussi gros anévrysme ne se soit pas révélé par des signes manifestes. L'auscultation du cœur avait été faite avec soin à plusieurs reprises pour rechercher le bruit de galop. On peut expliquer cette absence de signes d'auscultation par plusieurs particularités de cette pièce : 1° l'absence de collatérale naissant du sac ; 2° l'inextensibilité de la poche ; 3° l'abondance des caillots fibrineux dans son intérieur ; toutes ces causes rendant très restreints le flux et le reflux du sang à travers l'orifice de la poche, ainsi que le mouvement d'expansion anévrysmal ; 4° la situation antérieure de la tumeur, en un point où les vaisseaux, les bronches, la trachée, le récurrent ne pouvaient être comprimés.

4° Il semble bien que l'inondation péricardique s'est faite en deux temps : une première ouverture le dimanche matin qui n'a pas entraîné la mort, la rupture s'étant sans doute trouvée comblée par des caillots fibrineux ; une seconde ouverture, définitive cette fois, le mardi matin. Ces survies sont assez rares, moins, cependant, qu'on pourrait l'imaginer à première vue. Voici sur ce point la statistique de Luton (article Aorte du *Dictionnaire Jaccoud*). Sur 25 cas de rupture de l'aorte dans le péricarde, la mort fut subite 16 fois. Elle survint au bout d'un quart d'heure 2 fois, au bout d'une heure 3 fois, au bout de cinq heures 1 fois, au bout de 24 heures 1 fois, au bout

de 45 heures 1 fois, au bout de quatorze jours 1 fois. Dans notre cas, la survie a été exactement de 46 heures.

5° A propos de cette pièce, nous avons cru intéressant de continuer la statistique de Charcot et Ball (article Aorte du *Dictionnaire Dechambre*); ces auteurs avaient recueilli les cas d'anévrysmes publiés dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1826 à 1864, en notant le lieu de la rupture; nous avons poursuivi cette statistique jusqu'en 1895 inclusivement. Nous avons obtenu les chiffres suivants :

	de 1826 à 1864	de 1865 à 1895	Total
Nombre d'anévrysmes publiés.	118	142	260
Ouverts dans l'oreillette droite	1	0	1
— le péricarde	8	11	19
— l'artère pulmonaire	2	1	3
— la plèvre gauche	11	16	27
— la plèvre droite.	8	1	9
— la plèvre (sans désignation de côté).	0	1	1
— le médiastin antérieur.	1	1	2
— le poumon gauche.	6	5	11
— la trachée	3	7	10
— la bronche gauche	3	8	11
— la bronche droite	1	2	3
— les bronches (sans désignation de côté).	3	0	3
— l'œsophage.	3	1	4
— l'estomac	0	1	1
— le duodénum.	1	0	1
— le péritoine.	2	1	3
— le tissu cellulaire rétro-périto- néal.	5	7	12
— le tissu cellulaire de la paroi thoracique antérieure	2	2	4
— le muscle psoas.	0	2	2
— le canal rachidien.	0	1	1
Ouverts à l'extérieur.	4	5	9
Morts sans rupture	54	71	125

M. LETULLE appelle l'attention sur l'orifice de communication de l'aorte avec la poche anévrysmale. Cet orifice est circulaire, limité par un bord net, dur, calcaire. D'autre part, les anévrysmes si volumineux, extra-péricardiques, se rompent rarement dans le péricarde.

Kyste hydatique de la glande sous-maxillaire, par le Dr ANDRÉ, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Nancy.

Parmi les localisations des kystes hydatiques, leur siège au niveau des glandes salivaires peut certes passer pour des plus rares. C'est à peine si de loin en loin on en signale un cas. Aussi y a-t-il quelque intérêt à cause même de la rareté du fait à rapporter un cas d'hydatide développée au niveau de la glande sous-maxillaire.

Autrefois déjà, on connaissait quelques kystes hydatiques nés dans le plancher de la bouche où ils produisaient des grenouillettes, d'où le nom de grenouillette hydatique qui leur avait été donné.

Gosselin (1) avait observé une tumeur de cette nature chez un homme de 62 ans qui portait depuis quelque temps, au niveau du plancher de la bouche, du côté gauche, une tumeur refoulant la langue en haut et en arrière, gênant la déglutition et rendant la parole difficile.

On avait essayé, sans succès, la ponction et le séton. La tumeur s'était reproduite. Elle avait le volume d'un œuf de poule, remplissait une partie de la bouche. Elle était fluctuante. Gosselin fait le diagnostic de grenouillette. La tumeur présentait cependant deux particularités anormales : d'abord un épaississement très notable de la paroi du kyste et ensuite des ganglions sous-maxillaires. Gosselin fait l'incision, puis l'excision partielle du kyste.

À l'ouverture, issue de pus en certaine quantité, et d'une membrane blanchâtre de kyste hydatique. Au microscope on trouva des échinocoques entiers et des crochets.

Laugier (2), se basant sur le fait de Gosselin et après avoir rappelé un cas de kyste de la gencive dû à Lefoulon et deux de l'amygdale, dus à Dupuytren et à Robert, tente, en se basant sur le fait de Gosselin, d'établir un diagnostic différentiel entre le kyste hydatique du plancher de la bouche et la grenouillette commune. Le seul symptôme auquel il attribue quelque valeur est la consistance anormale de la paroi qui est dure, résistante, épaisse dans le kyste hydatique, tandis qu'elle est mince, transparente dans la grenouillette. Mais

(1) GOSSELIN, *Gaz. des hôp.*, 1899, p. 213.

(2) LAUGIER, De la grenouillette hydatique. *Arch. gén. de médecine*. 1871, p. 412.

ce signe n'est pas caractéristique, car une grenouillette peut avoir des parois plus épaisses que d'ordinaire et le kyste hydatique une paroi mince.

D'ailleurs étant donné l'extrême rareté des kystes hydatiques dans cette région, leur marche absolument semblable à celle des grenouillettes, il est bien difficile de tracer un tableau clinique spécial de l'affection. Un autre cas a été rapporté par Richet : le kyste, du volume d'un œuf de pigeon, siégeait entre les génio-glosses et proéminait du côté de la cavité buccale.

Ce n'est pas seulement au plancher de la bouche que l'on a rencontré des hydatides, on en a trouvé aussi dans la parotide. M. Piéchaud en a publié (1) un cas observé chez un enfant de 7 ans. La tumeur, du volume d'une grosse mandarine, avait mis 18 mois à se développer. La déglutition était un peu gênée. A l'extérieur, la tumeur faisait une forte saillie au niveau du creux parotidien et des parties voisines. Elle avait déformé la branche montante du maxillaire inférieur. Dans la bouche, au niveau de la région amygdalienne, une volumineuse saillie refoule et rétrécit l'isthme du gosier. Cette saillie est formée par la partie profonde de la poche tendue, très analogue d'aspect aux grenouillettes, en partie rosée et grisâtre, à paroi très mince, fait qui montre le peu de valeur du signe distinctif qu'avait admis Laugier, la différence d'épaisseur de la paroi dans les deux affections.

La fluctuation était manifeste de la poche externe à la poche interne. Par élimination, on fit le diagnostic du kyste hydatique. Il fut vérifié par la ponction.

Le liquide avait tous les caractères du liquide hydatique : transparence absolue, pas d'albumine ; chlorure de sodium. On ne trouva pas de crochets.

Un autre cas de cette localisation rare à la loge parotidienne a été observé par Ricchioni (2).

Chez notre malade l'hydatide s'était développée au niveau de la glande sous-maxillaire et faisait saillie uniquement à l'extérieur.

Oss. — M... Adrien, 10 ans, entre en octobre 1897 dans le service de M. le professeur Gross pour une tuméfaction assez considé-

(1) PIÉCHAUD. *Archiv. clin. de Bordeaux*, 1894, p. 508.

(2) RICCHIONI. Cistis idatigena della loggia parotidea. *Arch. ital. di pediat.*, 1890, p. 274.

rable de la région sous-maxillaire droite et de la partie voisine du cou.

Les antécédents héréditaires ou personnels n'ont rien de commun avec l'affection pour laquelle le malade est amené. Parents bien portants. Quatre frères et sœurs tous morts en bas âge, l'un de méningite, les autres d'affections inconnues.

L'enfant tousse depuis plusieurs années surtout depuis l'hiver dernier.

Il y a 1 an le petit malade s'est aperçu qu'il portait au-dessous du milieu de la branche horizontale du maxillaire inférieur du côté droit une petite tumeur ronde, mobile sous la peau. Depuis cette époque la tumeur a toujours augmenté mais d'une façon très irrégulière. Le froid et la chaleur influeraient sur son volume, le premier l'augmentant, la seconde le diminuant. Actuellement la tumeur a le volume d'une orange. Elle occupe la région sous-maxillaire, dépassant un peu en haut la branche horizontale du maxillaire inférieur. En arrière elle dépasse l'angle de la mâchoire et s'étend jusqu'à un travers de doigt du lobule de l'oreille. En bas elle descend jusqu'un peu au-dessous de la partie moyenne du cou. Cette tumeur est nettement fluctuante et mobile sous la peau et sous les plans profonds. En arrière de la tumeur et au devant d'elle sur la ligne médiane quelques petits ganglions.

L'extirpation fut pratiquée au moyen d'une incision longue d'environ 5 centimètres, parallèle à la branche inférieure du maxillaire, passant sur la partie la plus saillante de la tumeur. Section du tissu cellulaire et du peaucier. La poche est ensuite incisée. Il s'écoule un liquide clair, transparent. Par l'ouverture on aperçoit et on retire à l'aide de pinces des membranes blanchâtres se détachant facilement et qui sont les fragments de la paroi qui tapisse l'intérieur du kyste. Pas de vésicules filles. La poche est extirpée complètement et la plaie suturée sans drainage.

Suites opératoires normales. Guérison en huit jours.

L'examen histologique de la paroi montra qu'il s'agissait bien d'une paroi de kyste hydatique avec les deux couches caractéristiques, la couche feuilletée et la couche germinale.

En un point où la paroi du kyste était plus épaisse on reconnaît une portion de la glande sous-maxillaire encapsulée dans un tissu fibreux épais.

A propos de l'étiologie de ces kystes voisins de la cavité buccale, Laugier avait admis qu'ils étaient probablement dus à la pénétration directe à travers la muqueuse buccale de l'embryon hexacanthé apporté avec les aliments et déposé dans les replis de la bouche. Nous croyons bien plutôt que là comme dans la plupart des kystes hydatiques il faut invoquer le transport par les vaisseaux sanguins de l'embryon mis en liberté dans l'estomac ou l'intestin, car en somme les œufs du *tænia échinocoque* sont toujours ingérés avec les aliments et leur premier séjour est la bouche, mais pendant très peu de

temps, et si les embryons pouvaient y être mis en liberté et perforer directement la muqueuse buccale pour fuser dans les tissus voisins, la localisation des kystes hydatiques au plancher de la bouche devrait être relativement fréquente. Or nous venons de voir qu'elle est au contraire d'une excessive rareté.

Torsion d'un testicule en ectopie inguinale. Eclatement de l'épididyme, par MM. MACAIGNE et VANVERTS.

Jeune homme de 15 ans, garçon épicier, entré à l'hôpital St-Antoine, dans le service de notre maître M. le Dr Monod, le 11 janvier 1897.

Les bourses n'ont jamais renfermé qu'un seul testicule, le droit. Il y a six mois une tuméfaction très douloureuse apparut au niveau de la région du canal inguinal gauche. Ces douleurs persistèrent pendant 24 heures et s'accompagnèrent de vomissements ; puis la tuméfaction disparut. Il y a deux mois les douleurs reprirent mais la tuméfaction ne reparut pas. Il y a deux ou trois jours la tumeur inguinale redevint perceptible et s'accompagna de douleurs et de vomissements. Le ventre se ballonna. Pas de constipation. On trouve dans la région inguinale gauche au niveau du canal inguinal, une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon, mate à la percussion, douloureuse à la pression, immobile.

L'urèthre est sain.

On porte le diagnostic d'étranglement d'un testicule en ectopie, avec torsion probable du cordon. Repos au lit. Cataplasmes sur la région inguinale.

Le 13 janvier, les douleurs ont disparu et ne sont plus réveillées que par une assez forte pression. On a la sensation, en palpant la tuméfaction inguinale, que sa tension est moins considérable.

Le 19. — Les phénomènes inflammatoires ont complètement disparu. M. Monod se décide donc à intervenir. On peut se rendre compte, surtout quand le malade est anesthésié, qu'il existe dans le canal inguinal une petite tumeur arrondie ou ellipsoïde, légèrement mobile, qui semble être le testicule. Plus en dehors, derrière la paroi abdominale, on sent une induration assez étendue. Sont-ce les ganglions iliaques hypertrophiés ?

Une incision est faite au niveau de la tuméfaction suivant l'axe du canal inguinal. On découvre dans le canal, après avoir incisé sa paroi antérieure, une tumeur bleuâtre, sur la nature de laquelle on hésite et qui fait saillie au niveau de l'orifice inguinal externe. On l'incise. Elle contient de la sérosité sanguinolente, et sa paroi blanchâtre est assez épaisse. Il n'y a pas trace de testicule à ce niveau.

La petite cavité, qu'on vient d'ouvrir, se continue profondément, suivant la direction du canal inguinal, sous forme d'un canal qui se termine en cul-de-sac. Au centre de ce cul-de-sac existe un puits dans lequel on peut introduire un stylet, qui pénètre ainsi dans un autre canal qu'on ouvre. Celui-ci renferme une tumeur cylindrique,

bleuâtre. Au-dessus de cette tumeur et derrière elle, on trouve le testicule. Le cordon spermatique est tordu une fois et demie sur lui-même (la torsion est dirigée de haut en bas et de droite à gauche). On sectionne le cordon après ligature au catgut.

Le canal qui renfermait le testicule se termine en haut par un cul-de-sac ; mais les ciseaux ont entamé ce cul-de-sac au moment où on l'a incisé et ont ouvert le péritoine. On dissèque et on résèque une partie de la paroi de ce canal ; le reste est cureté. Un surjet au catgut est placé sur la brèche faite au péritoine. Suture des parties molles (peau, tissu cellulaire, aponévrose du grand oblique, tissus profonds), en un seul plan, au crin. Pansement iodoformé.

Les suites opératoires furent extrêmement simples. On enleva les fils de suture le 26 janvier ; la réunion était parfaite. Le malade quittait l'hôpital le 10 février.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Le testicule enlevé a un volume normal. Il présente une coloration un peu plus foncée qu'un testicule sain.



Sur une coupe, cette coloration est violacée, noirâtre ; il est évident que le tissu testiculaire a été envahi par du sang extravasé.

Derrière le testicule existe une masse qui se prolonge en bas et le dépasse sur une longueur de 3 centimètres environ (voir la figure ci-dessus). Dans sa partie inférieure, libre, elle a une forme cylindrique et se termine par une extrémité arrondie. Dans sa portion supérieure, adhérente au testicule, elle présente une configuration toute spéciale : si on la regarde d'un côté (il ne nous a pas été possible de déterminer si c'était en dedans ou en dehors), on constate que sa surface, unie, continue celle du testicule ; il semble donc que la masse représente l'épididyme hypertrophié et complètement accolé au testicule, dont elle n'est séparée que par un sillon peu profond. Si, au contraire, on l'examine de l'autre côté, on voit qu'elle est creusée d'une gouttière longitudinale, profonde, à surface irrégulière, de coloration bleuâtre. Le bord de cette gouttière, qui répond au testicule, se présente sous la forme d'une saillie longitudinale, peu accusée, déchiquetée. Il semble qu'il y ait eu là un arrachement de tissus, et tout nous porte à croire que nous nous trouvons en présence d'un épididyme qui a éclaté sous une influence que nous essaierons de déterminer plus loin.

Au niveau de l'angle inférieur de jonction du testicule et de l'é-

pididyme on trouve un petit corps cylindrique très allongé, grêle, qui n'est probablement qu'un des organes embryonnaires qu'on trouve sur le trajet des voies spermatiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE 1° de la masse sous-jacente au testicule. — Nous avons fait une coupe transversale de la masse digitiforme qui semble émaner de l'épididyme. A la périphérie, nous trouvons une zone épaisse de tissu cellulo-conjonctif constitué par une trame de cellules conjonctives en disposition aréolaire et donnant l'impression d'un tissu embryonnaire en voie de transformation fibreuse. Vers la périphérie il y a des trousseaux fibreux denses en directions variables. Ailleurs ce sont des faisceaux rubanés, minces, échelonnés de noyaux fusiformes qui semblent être des faisceaux de fibres musculaires lisses, qu'on retrouve d'ailleurs souvent en coupe transversale : petit noyau bien coloré au centre d'une zone arrondie claire.

Cette trame fibro-musculaire qui forme la surface est parsemée de zones adipeuses et de vaisseaux capillaires normaux.

En se portant ensuite vers le centre de la coupe, on voit que le tissu cellulo-conjonctif présente un nombre croissant de capillaires sanguins dilatés et comblés de globules rouges, bien colorés par l'acide picrique. Ici les zones du tissu cellulaire adipeux sont plus nombreuses, séparées les unes des autres par des tractus conjonctifs plus ou moins épais, fibrillaires ou semés de cellules conjonctives fusiformes et faisant toujours le même tissu rétracté.

Puis ce tissu conjonctif est infiltré dans les mailles de ses mailles de globules sanguins formant des trainées ou des nappes plus ou moins larges. Ces globules sanguins ont perdu la netteté de leurs contours et surtout leurs affinités colorantes. Leur abondance a étouffé les éléments conjonctifs qu'ils ont dissociés et qui prennent alors un aspect grenu. Et dans les mailles de ce tissu on voit surtout la coloration des leucocytes mélangés aux globules rouges qu'ils paraissent destinés à absorber.

Ces zones d'infiltration sanguine sont parsemées d'une sorte de réticulum lâche de cellules allongées qui ressemblent soit à des cellules conjonctives dissociées par le sang, soit plutôt à des cellules de nouvelle formation, anastomosant leurs prolongements protoplasmiques, pour procéder à l'organisation du caillot.

Au centre de cette large nappe cellulo-adipeuse, on voit des vaisseaux, des veines surtout, bourrées de globules rouges sans réticulum fibrineux ; certaines sont vides ; et à côté de ces veines à parois très nettes, il y a de larges dilatations vasculaires à minces parois et bourrées aussi d'hématies.

En certain point, au centre de la coupe, il y a comme un groupement de cavités pleines de sang à paroi indécise, qui semblent être des capillaires dilatés ; et, au centre de ces groupes, on voit quelques zones foncées, se colorant à peine, qui sont constituées de débris cellulaires informes, cachant la netteté de la paroi qui les limite. Il nous est impossible de dire si ces amas sombres sont les traces des conduits séminifères de l'épididyme, et si ces conduits n'ont pas été envahis par les globules sanguins.

En somme, dans cette coupe, nous ne trouvons pas nettement les vestiges des conduits séminifères. Le centre de la coupe est occupé par des vaisseaux surdistendus dont quelques-uns rompus ont laissé infiltrer le sang dans le tissu conjonctif ambiant.

2° *Examen simultané du testicule et de l'épididyme.* — Une coupe verticale comprenant de haut en bas l'épididyme et le testicule par la partie moyenne de celui-ci, nous montre encore que l'altération capitale est cette infiltration sanguine interstitielle.

A. — *Le testicule.* — Dans toute son étendue, il est imprégné de sang. Les capillaires sont généralement de volume variable, et pleins de sang. Le sang infiltre totalement le tissu interstitiel du testicule. Les tubes séminifères sont tous séparés les uns des autres par des nappes de sang d'une épaisseur égale ou plusieurs fois plus grande que la longueur d'un tube séminifère. Les tubes séminifères sont donc diminués de volume et plus ou moins étouffés, bourrés de cellules dont les noyaux prennent encore l'hématoxyline, mais disposés sans ordre dans la cavité. La lumière a disparu, et la paroi conjonctive du tube faiblement colorable n'a plus son revêtement cellulaire régulier : donc, atrophie et disparition des cellules nobles de l'organe.

Le tissu interstitiel montre encore son squelette fibrillaire dissocié par les globules sanguins dont on reconnaît encore les contours, mais qui se colorent faiblement soit par l'éosine, soit par l'acide picrique.

B. — *L'épididyme.* — L'aspect général est le même que ci-dessus, c'est-à-dire qu'une couche corticale fibro-musculaire enveloppe des zones de tissu adipeux, et de tissu cellulo-conjonctif infiltré de sang et parsemé de larges dilatations capillaires ou de veines distendues.

Mais ici la coupe n'est plus circulaire comme tout à l'heure. Et, au lieu de présenter une couche corticale complètement circulaire, on voit que cette couche superficielle fibro-musculaire n'occupe qu'un bord de la coupe.

L'autre bord est déchiqueté et se montre constitué de tissu conjonctif adipeux aréolaire servant de gangue aux gros vaisseaux qui viennent d'être mentionnés, et à des cavités sans contenu ou contenant du sang.

On dirait que l'épididyme a éclaté et que, à la faveur d'une fente longitudinale le pénétrant jusqu'au centre, le tissu du centre est venu contribuer à former la surface qui vient d'être décrite. On voit, en effet, la surface fibro-musculaire partir du testicule et se terminer brusquement, la surface de la coupe qui lui fait suite étant le tissu conjonctif englobant les vaisseaux.

Ici aussi les canaux de l'épididyme échappent à l'examen ; et c'est une pure hypothèse que de supposer qu'ils sont représentés par ces cavités à paroi mince groupées par trois ou quatre, vides ou pleines de sang. Autour de ces cavités principales, il y a de nombreux capillaires dilatés et une infiltration sanguine du tissu conjonctif, le tout se colorant à peine.

La coupe du testicule est parsemée de granulations noirâtres d'origine hématique probable. Dans la coupe de l'épididyme, ces granulations noires sont plus abondantes, et la paroi des gros vaisseaux et cavités indéterminées est souvent parsemée de sortes d'aiguilles noires orientées concentriquement, comme si elles étaient disposées dans les fentes de la paroi de ces vaisseaux.

REFLEXIONS. — La disposition toute spéciale du canal pé-

ritonéo-vaginal et du testicule ectopié a été, dans le cas que nous venons de relater, la cause d'une erreur relative de diagnostic. Il s'agissait bien, comme nous l'avions pensé, d'une apoplexie testiculaire par torsion du cordon; mais l'interprétation des lésions constatées avait été erronée. Le testicule se trouvait, en effet, situé au niveau de la partie profonde du canal inguinal. Le canal péritonéo-vaginal qui le contenait était fermé à sa partie profonde et ne communiquait pas avec la vaginale testiculaire, mais il présentait à sa partie moyenne un étranglement serré.

C'est dans la loge sus-jacente à ce rétrécissement que se trouvait le testicule. La loge sous-jacente ne renfermait que du liquide.

C'est cette tumeur liquide que nous avons prise pour le testicule; tandis que ce testicule, situé profondément, avait été confondu avec une tuméfaction iliaque de nature douteuse, peut-être ganglionnaire.

Nous avons constaté l'absence de tout méso réunissant le bord libre de l'épididyme à la séreuse qui entourait le testicule. Ce n'est, en somme, qu'au niveau du cul-de-sac profond du canal péritonéo vaginal que la séreuse testiculo-épididymaire se continuait avec la séreuse pariétale. C'est là une disposition qui favorise, sans aucun doute, la torsion du testicule.

Remarquons encore la configuration de l'épididyme, qui semble s'être allongé sous l'influence de la stase sanguine au point de constituer le prolongement cylindrique sous-jacent au testicule.

Il semble que l'arrêt circulatoire a déterminé une stase intense du système veineux, aboutissant à l'irruption du sang en masse dans tout le tissu interstitiel du testicule et de l'épididyme. La tunique du testicule ayant résisté, il en est résulté une atrophie, un étouffement du tube séminifère.

Du côté de l'épididyme il paraît s'être fait secondairement une déchirure, un éclatement de la paroi, ce qui explique l'aspect histologique décrit et qui est confirmé par l'aspect macroscopique et la présence dans la vaginale du liquide noir hématique.

Les éléments nobles de l'épididyme échappent à l'examen histologique. Peut-être le sang a-t-il fait irruption dans les

conduits séminifères. Ce n'est qu'une hypothèse, toute trace de cellules épithéliales ayant échappé à l'examen.

Deux cas de généralisation sarcomateuse rapide, survenue à la suite : 1° de l'ablation d'un sarcome des parties molles de la région plantaire ; 2° de l'ablation d'un sarcome de la peau de la cuisse et des ganglions inguinaux, par J. VANVERTS, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Obs. I. — La malade, âgée de 32 ans, est entrée le 18 janvier 1897, à l'hôpital St-Antoine, dans le service de notre maître, M. le Dr Ch. Monod.

Elle portait au niveau de la partie externe de la cuisse gauche une tumeur superficielle, indolore, qu'on enleva, ainsi qu'une masse ganglionnaire du pli de l'aîne gauche.

L'examen histologique de la tumeur et des ganglions, pratiqué par M. MACAIGNE, montra qu'il s'agissait de sarcome.

Les suites opératoires furent simples au point de vue local. Mais l'état général ne fut jamais bon ; la malade resta affaiblie et présenta de l'amaigrissement.

Elle se plaignit bientôt de douleurs dans l'épaule gauche.

Elle sortit cependant de l'hôpital le 20 février 1897.

Elle rentra dans le service le 12 mars 1897, en raison des douleurs qui avaient augmenté et de l'affaiblissement qui faisait des progrès rapides.

Nous constatâmes l'existence de nombreuses petites taches noirâtres sur la peau, surtout au niveau des avant-bras et des mains, où elles n'existaient qu'à la face dorsale. Ces taches faisaient à peine saillie à la surface des téguments. Il n'en était pas de même au niveau du visage, des régions parotidiennes et du cou, où elles étaient facilement perceptibles par le toucher et présentaient des poils à leur surface. Dans la moitié inférieure du corps, ces taches étaient plus rares, mais plus larges et plus foncées. L'une d'elles, située au-dessous et à droite de l'ombilic, mesurait un centimètre de longueur sur six ou sept millimètres de largeur. Le ventre était augmenté de volume et renfermait de l'ascite. La partie supéro-interne de la cuisse était soulevée par une tuméfaction profonde sur laquelle on sentait battre l'artère fémorale. La pression légère à ce niveau ne déterminait pas de douleurs ; il n'en était pas de même de la pression profonde. On constatait la présence de plusieurs ganglions inguinaux légèrement hypertrophiés et roulant sous le doigt.

À la partie supérieure de la face antérieure du sternum, au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire gauche, on voyait une petite tuméfaction, du volume d'une amande, de consistance molle, semblant même fluctuante, non douloureuse à la pression. Elle semblait développée aux dépens du sternum et de la première articulation chondro-sternale gauche.

L'extrémité antérieure de la 4^e côte gauche était hypertrophiée et faisait saillie sous la peau.

Le flanc gauche renfermait des nodosités sous-cutanées, rénitentes, mobiles sur la peau et sur les parties profondes. On trouvait dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la région sous-claviculaire gauche, près de l'extrémité antérieure de la clavicule, un noyau de la grosseur d'un pois. L'épaule gauche était notablement augmentée de volume, globuleuse. Sous la peau serpentaient de nombreuses veines dilatées. Le creux sous-claviculaire et la partie externe du creux sus-claviculaire étaient effacés. La malade ressentait dans cette région de violentes douleurs, qui augmentaient au moindre attouchement et empêchaient tout examen.

L'état général était très mauvais. La malade, très amaigrie, était incapable de se tenir debout. La peau était toujours recouverte par une sueur abondante. Il existait de la diarrhée. La température oscillait entre 37° 5 et 38°.

Le 14 mars, au réveil, la malade éprouva de la difficulté pour boire ; le liquide s'écoulait de la bouche au niveau de la commissure labiale du côté droit. Nous reconnûmes l'existence d'une paralysie faciale droite, atteignant les branches supérieure et inférieure du nerf.

Le 20, nous remarquons l'apparition de nouveaux noyaux sous-cutanés au niveau de la paroi abdominale et de la paroi thoracique. Eschare au sacrum. Œdème au niveau des membres inférieurs et des parties déclives des membres supérieurs. Le volume de l'épaule gauche avait notablement augmenté.

À partir du 3 avril les douleurs diminuèrent d'intensité.

La mort survint le 4 avril.

Autopsie. — Dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale on trouve plusieurs nodosités de consistance molles, de la grosseur d'un haricot ou d'un pois ; quelques-unes sont adhérentes à la face profonde de la peau.

Le ventre, très ballonné, renferme du liquide citrin en assez grande abondance.

Le *péritoine* est parsemé de très nombreuses nodosités blanchâtres et rosées, du volume d'un grain de riz à celui d'une tête d'épingle, plus grosses dans la région sus-hépatique. On trouve le même semis sur le *mésentère*. L'*épiploon* est parsemé d'une multitude de granulations très petites, mais dont quelques-unes atteignent le volume d'un œuf de pigeon. La surface de l'intestin n'est recouverte que par de rares tumeurs.

À la surface et à l'intérieur du *poumon* existent de nombreuses nodosités. Le sommet droit renferme une masse du volume d'une noix. Les ganglions du hile sont hypertrophiés. Quelques nodosités tapissent le péricarde viscéral.

La *rate*, qui pèse 450 grammes, présente une surface tapissée de nodosités de la grosseur d'un haricot, qu'on rencontre aussi à l'intérieur de l'organe.

Le *foie*, dont le poids est de 1950 grammes, présente une surface saine. Il apparaît de coloration pâle à la coupe, mais ne renferme aucune tumeur.

Les *reins* sont intacts, de poids normal.

Le pelvis est rempli par des masses énormes auxquelles l'intestin est adhérent. Des adhérences réunissent la portion droite de ces

masses à la paroi du bassin. L'utérus est sain. Les deux ovaires sont transformés en deux tumeurs, la gauche ayant le volume du poing, la droite celui d'une tête de fœtus. Leur surface est lobulée. Leur consistance est rénitente. A la coupe on constate que chacune des masses est séparée en trois ou quatre lobes par des travées blanchâtres. Elles renferment de nombreux petits kystes. En quelques points existent des extravasations sanguines.

Le *cerveau*, le *bulbe* et les *méninges* sont sains.

L'extrémité supérieure de l'*humérus* est complètement détruite; il ne reste qu'une coque très mince, isolée, représentant la surface articulaire de la tête humérale. L'*humérus* se termine en pointe supérieurement. Il n'y a plus trace de tubérosités. Les tissus qui entourent cette portion de l'os sont infiltrés de masses sarcomateuses.

La tête, le col et le grand trochanter du fémur sont sains. A la partie interne de l'extrémité supérieure de cet os, dans la région du petit trochanter, l'os est en partie détruit. On trouve en ce point une masse volumineuse, qui semble avoir eu son origine dans l'os et avoir refoulé les parties périphériques de cet os qu'on retrouve éparpillées et amincies à la surface de la tumeur.

L'examen d'un des nodules, pratiqué par M. le Dr Macaigne, a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fasciculé typique.

Obs. II. — Femme de 30 ans, journalière, entrée le 8 mars 1897 à l'hôpital St-Antoine, dans le service de notre maître, M. le Dr Ch. Monod. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Accouchement il y a un mois. Depuis deux ans, la malade avait remarqué la présence d'un durillon au niveau de la face plantaire du pied gauche, à la racine des deux derniers orteils. Au début de sa grossesse, elle remarqua que ce durillon, tout en restant indolore, se fendillait. A la fin de la grossesse, la peau s'était nettement ulcérée.

Il y a trois jours, le 5 mars, la malade avait ressenti un violent frisson, avait eu une forte fièvre; la jambe avait commencé à enfler et à prendre une teinte rouge foncé.

Le 7 mars, une hémorrhagie abondante se produisit au niveau de l'ulcération plantaire.

État actuel. — Lymphangite tronculaire au niveau de la jambe, réticulaire au niveau du pied.

Vaste ulcération à bords épais, à contours nets, mais non arrondis, peu profonde, rougeâtre, recouverte d'un ichor peu abondant et fétide, reposant sur une masse indurée, semblable à un durillon étendu et épais, qui paraît adhérer aux métatarsiens correspondants. Le siège de ces lésions a été indiqué précédemment. Au niveau et autour de cette ulcération la sensibilité est normale.

15 mars. — Sous l'influence du repos et des pansements boriqûés humides, le fond de l'ulcération s'est détergé, est rouge, granuleux.

19. — La lymphangite a disparu, sauf en un point de la partie postérieure de la jambe où existe un petit abcès qu'on incise.

5 avril. — Depuis quelques jours, des douleurs ont apparu dans la région malade. L'ulcération plantaire tend à se cicatriser.

19. — Amputation médio-tarsienne à deux lambeaux, supérieur et inférieur.

Pendant les jours suivants, l'état général n'est pas bon. La malade est faible et se plaint de souffrir violemment au niveau de la plaie. Le poulx est rapide.

Le 23 avril, on enlève le pansement. La surface de la plaie est absolument sèche ; il n'y a aucune trace de suppuration ; mais la partie antérieure du lambeau supérieur est sphacelée. Secondairement ces portions sphacelées s'infectent, et la cicatrisation n'est pas complète avant un mois et demi.

Le moignon est bon, mais a quelque tendance à se porter en dedans (malgré les sutures profondes réunissant les muscles antérieurs au lambeau postérieur).

La dissection de l'avant-pied amputé nous a montré que le squelette était intact. La coupe de la tumeur est blanche, analogue à l'aspect de la substance cérébrale, mais de consistance plus dure. Cette tumeur s'est donc développée dans les parties molles de la plante du pied.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, pratiqué par M. le Dr MACAIGNE. — Il s'agit d'un sarcome fasciculé, à faisceaux parfois limités par des tractus conjonctifs. Par places, les cloisons conjonctives sont épaisses, et les travées cellulaires forment de petits îlots. On dirait alors qu'on se trouve en présence d'un carcinome alvéolaire.

La malade sort de l'hôpital le 22 juin.

Elle ne tarde pas à rentrer dans le service de M. le professeur Hayem. L'état général est mauvais. L'affaiblissement et l'amaigrissement font de rapides progrès, et la malade meurt le 15 novembre 1897.

A l'AUTOPSIE, on constate la généralisation sarcomateuse au péritoine, à la plèvre et au poumon.

Le cœur est énorme, pèse 515 grammes. Il a gardé sa forme générale. Sa surface, qui est de coloration normale, présente de nombreuses irrégularités, dues à la présence de petites tumeurs dont la coupe est blanchâtre, dont la consistance est rénitente et dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noix. La paroi cardiaque, épaissie, surtout au niveau du ventricule gauche, renferme des nodosités analogues aux précédentes. La surface interne du cœur présente, de même, des irrégularités d'ordre analogue.

RÉFLEXIONS. — Deux hypothèses peuvent être proposées pour expliquer la généralisation du sarcome dans les deux cas que nous venons de relater. Est-ce une récurrence et une généralisation du sarcome après l'ablation d'une tumeur de cette nature, encore localisée ? Ou s'agit-il d'un coup de fouet donné à l'infection sarcomateuse par l'ablation d'un sarcome, faite à un moment où les lésions néoplasiques étaient déjà multiples ? Nous ignorons laquelle de ces deux hypothèses est la vraie.

Mais la conclusion qui ressort de l'étude de ces deux faits, c'est qu'on ne saurait être trop réservé quand il s'agit d'établir un pronostic opératoire dans toute ablation de sarcome.

Ulcérations et perforation de l'appendice au cours d'une occlusion chronique, par A. JACOMET, interne des hôpitaux.

Voici les pièces et l'observation d'une malade qui a présenté une appendicite perforante avec péritonite généralisée au cours d'une obstruction intestinale chronique par cancer de l'angle droit du côlon.

Cette femme, Suzanne G..., âgée de 31 ans était, depuis un an environ, sujette à une constipation opiniâtre et n'allait à la selle qu'à l'aide de purgatifs.

Il y a 24 jours, elle fut prise de douleurs dans la fosse iliaque droite, ces douleurs se généralisèrent à l'abdomen tout entier et quelques vomissements apparurent.

Depuis lors, au dire de la malade, suppression des selles et des gaz. Elle est traitée chez elle par des purgatifs qu'elle vomit, des lavements qui restent sans effet et, le 25 février, elle entre dans le service de M. Schwartz à Cochin.

On constate, à son arrivée, du ballonnement de l'abdomen; sous la paroi, les anses intestinales se dessinent en se contractant. La fosse iliaque gauche est moins ballonnée que la droite.

L'abdomen relativement souple rend un son tympanique à la percussion. La matité hépatique est conservée.

Le rectum est vide.

Absence absolue de matières et de gaz. Un seul vomissement jaunâtre.

Le facies est grippé, les yeux excavés, le nez pincé, le pouls à 110, la température axillaire = 38°.

En présence de ce tableau clinique, on pose le diagnostic d'occlusion intestinale. On administre deux lavements électriques qui ne donnent que quelques gaz et le lendemain matin 27 on opère.

Laparotomie sous-ombilicale médiane. A l'ouverture s'échappent du péritoine deux litres de liquide roussâtre avec des fausses membranes, péritonite généralisée dont la cause est rapidement trouvée en une perforation de l'appendice située près de son insertion cœcale. Aucune adhérence dans le voisinage de l'appendice.

Réséction de l'appendice, drainage de l'abdomen après lavage. Température le soir = 39°. Mort le lendemain à 4 heures du matin.

Autopsie. — L'appendice est augmenté de volume, la perforation est située près du cæcum et sur une élvure. A l'ouverture de l'organe on trouve deux ulcérations dont l'une inférieure arrive presque à la séreuse et dont l'autre est le siège de la perforation. Celle-ci est du calibre d'une épingle. Ces ulcérations sont déchiquetées sur leurs bords et couleur lie de vin.

A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve bien entendu la péritonite généralisée. Le cæcum et l'intestin grêle sont fortement distendus par les gaz et les matières. Le côlon transverse, l'S iliaque et le rectum sont vides et rétractés.

A l'angle droit du côlon ascendant et du côlon transverse siège une masse néoplasique du volume du poing, adhérente en haut au foie, en arrière au duodénum.

Le calibre du gros intestin est rétréci à ce niveau et admet à peine le petit doigt.

L'intestin grêle et le cæcum ne sont pas ulcérés.

Il nous a semblé intéressant de présenter cette observation et ces pièces, au double point de vue clinique et pathogénique. Il est, en effet, permis de supposer que l'obstruction intestinale chronique a joué son rôle dans l'apparition de l'appendicite perforant rapidement mortelle dont le tableau clinique était masqué par celui de l'occlusion. M. Letulle communiquera ultérieurement l'examen histologique de l'appendice.

Cancer du duodénum ayant provoqué des accidents d'occlusion intestinale, par MM. MAUCLAIRE et ALCÈS DURRIEUX.

Le nommé B..., âgé de 70 ans, est entré salle Malgaigne, lit 29, hôpital Necker, dans le service du professeur Le Dentu, parce qu'il souffrait violemment du ventre; il accusait des coliques violentes dans la région épigastrique, la fosse iliaque droite et les hypogastres, avec vomissements. Il dit, d'autre part, n'avoir pas été à la selle depuis 12 jours.

On pense à de l'obstruction intestinale, peut-être de cause néoplasique, mais on n'intervient pas chirurgicalement, la température normale, l'état général affaibli, l'absence du cortège symptomatique habituel ayant fait écarter l'hypothèse d'appendicite avec complication péritonéale.

Un purgatif salin et un lavement purgatif amènent une débâcle considérable de matières fécales, mêlées d'une petite quantité de sang rouge paraissant venir de la région rectale.

Le toucher rectal montre des hémorroïdes peu volumineuses, une muqueuse molle, mais pas d'ulcérations ni d'épaississement, donc pas de cancer rectal.

D'autre part la prostate est extrêmement volumineuse, bosselée, irrégulière, très dure, bombant et rétrécissant le calibre du rectum, d'où explication de la constipation persistante. D'ailleurs le malade raconte qu'il n'a l'habitude, depuis fort longtemps, d'aller à la selle que tous les 10 ou 12 jours et fort abondamment. Il n'a aucun trouble urinaire.

Il n'a pas habituellement d'hémorragies rectales; une seule fois, il y a un an, il a eu une hémorragie peu abondante: c'était du sang liquide rouge, venu au moment d'une débâcle et dont l'écoulement s'est rapidement arrêté pour ne jamais se reproduire.

Les vomissements ne sont pas fréquents; il en a eu cependant plusieurs, avant son arrivée à l'hôpital: c'étaient des vomissements verts, porracés, sans hématomèses, qui ne se sont pas reproduits depuis.

Pas de teinte ictérique. Foie de grosseur normale, non doulou-

reux, sans bosselures. Pas d'hémorrhagies ni des muqueuses ni de la peau, ventre un peu tympanisé, en état de défense, dur. Anses intestinales non dessinées sous la peau.

Pas de tumeur perceptible dans la région gastrique ou épigastrique; un peu de douleur à la pression, estomac non dilaté. Pouls petit, régulier, calme.

Affaiblissement général considérable, un peu de prostration, mutisme, poumons un peu emphysémateux. Cœur normal. Le rein montre à la palpation à droite une tumeur grosse, dure, un peu irrégulière. Les urines sont peu abondantes, un peu chargées en urates. Ni sucre, ni albumine, densité normale.

Le lendemain, même état, débâcle fécale le soir.

Le lendemain, grand soulagement, amendement des douleurs, mais persistance de l'affaiblissement: on écarte définitivement le diagnostic d'inflammation péritonéale et on songe à un cancer de l'intestin amenant des phénomènes d'obstruction intestinale, malgré l'absence d'hémorrhagies intestinales fréquentes.

Le malade reste quelques jours dans le statu quo, puis meurt par suite de l'affaiblissement progressif.

Autopsie. — On trouve le rectum et l'intestin normaux, mais dans le duodénum existe un bourrelet paraissant cancéreux, non ulcéré, transversalement placé, faisant les $\frac{3}{4}$ du tour de l'intestin et ressemblant à une énorme valvule connivente tuméfiée; violacé, visqueux, ce boudin est recouvert d'une sorte de gelée brunâtre que l'on retrouve sur toute la surface du duodénum et qui ressemble à du baume brun. On ne retrouve pas l'ampoule de Vater qui paraît correspondre au siège du cancer quand on introduit une sonde dans le canal cholédoque. A la coupe le tissu est extrêmement dur, dense, d'un centimètre d'épaisseur sur 7 à 8 millimètres de largeur; il occupe toute la profondeur de la tunique musculieuse sans intéresser la séreuse.

Le pylore est normal, l'estomac n'est pas dilaté, non plus que le duodénum, bien que la sténose résultant de la présence de l'anneau cancéreux soit très considérable. Au-dessous du bourrelet est une ulcération de 2 à 3 centimètres de largeur, sans bords nets et paraissant faite post mortem ou artificiellement et n'avoir aucune connexion avec la lésion.

L'estomac, le pancréas, l'œsophage sont normaux. Les ganglions mésentériques présentent une hypertrophie cancéreuse.

Le foie est parsemé de noyaux de cancer nodulaire secondaire formant à la surface quelques taches blanches à apparence cicatricielle, sans déformation.

Le rein droit présente une hydronéphrose contenant 200 grammes de pus inodore.

Le rein gauche, dont la capsule est épaissie et adhérente en partie, contient un nodule parenchymateux dont on ne peut dire la nature, macroscopiquement.

Les urètres dilatés, durs près de la vessie, ont un orifice rigide et très épaissi à lumière perméable.

Vessie à colonnes, sans lésions.

Ganglions pelviens cancéreux.

Prostate très grosse et hypertrophiée irrégulièrement. A la coupe,

dureté excessive presque osseuse, hypertrophie fibreuse nette, contenant des noyaux à diagnostic douteux.

Poumons atelectasiés.

Pas d'adhérences pleurales. Un peu d'épanchement louche à droite.

Cœur normal. Dilatation aortique.

Cerveau et méninges normaux.

Rate petite, à parenchyme normal, à paroi épaisse, mamelonnée, avec énorme péricapsule granuleuse.

L'histologie révèle dans le boudin cancéreux duodénal un épithélioma cylindrique avec des points carcinomateux.

Le foie est atteint d'épithélioma cylindrique nodulaire secondaire.

Le rein et la prostate ne présentent pas de lésions de cancer.

RÉFLEXIONS. — Il s'agit donc bien d'un cancer primitif du duodénum avec noyaux secondaires dans le foie. Le diagnostic était impossible à faire, car aucun des symptômes habituels des cancers intestinaux supérieurs ne se retrouvait nettement ; d'autre part, la concomitance de lésions rénales et prostatiques devait égarer le diagnostic.

Au point de vue anatomique, la pièce nous semble intéressante : elle paraît correspondre comme siège à l'ampoule de Vater, et nous montre un cancer avant la période d'ulcération et de ramollissement ayant provoqué des accidents d'occlusion aiguë sans dilatation de l'estomac ou du duodénum.

Note sur les accidents des kystes ovariens doubles. — **Gangrène d'un kyste par compression due à un deuxième kyste**, par le Dr ANDRÉ, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Nancy.

La plupart des accidents des kystes ovariens sont aujourd'hui bien connus. Parmi les plus fréquents figurent la rupture du kyste, la torsion et quelquefois la rupture du pédicule. Il est, au contraire, tout à fait exceptionnel d'observer, comme dans le cas que nous rapportons plus loin, le sphacèle d'un kyste par suite de la compression exercée sur lui par un deuxième kyste. Cette complication exige en effet pour se produire certaines conditions qu'il est rare de trouver réunies. Et d'abord la coexistence de deux kystes ovariens d'un certain volume n'est pas très fréquente. On rencontre, il est vrai, très souvent, lorsqu'on pratique l'ovariotomie, des lésions bilatérales ; toutes les statistiques le montrent, mais presque toujours ces lésions sont très inégalement développées. Avec un kyste volumineux d'un côté, on trouve une altération commençante de l'autre côté, un ovaire aug-

menté de volume, scléro-kystique. Mais il est assez rare de rencontrer simultanément deux kystes de fortes dimensions et à peu près également développés ; cette coexistence se voit cependant soit dans les kystes ovariens ordinaires soit dans les kystes dermoïdes. Elle n'est pas très rare dans cette dernière variété.

La présence simultanée de deux kystes prédispose à l'éclosion des accidents dont les tumeurs peuvent être le siège. Il est fréquent dans ces cas de voir l'un des kystes, le plus petit, prolabé dans le cul-de-sac de Douglas et s'arrêtant dans le petit bassin où son développement est alors cause de phénomènes de compression plus ou moins prononcés sur les organes environnants et en particulier de douleurs vives dues à la compression des nerfs. Ces accidents douloureux de compression étaient très prononcés chez une malade du service de M. le professeur Gross qui était atteinte d'un double kyste dermoïde de l'ovaire. Cette femme ressentait depuis 4 ans de fortes douleurs dans le petit bassin, douleurs aggravées par les moindres efforts et particulièrement intenses du côté gauche.

A l'examen de la malade, on constatait dans l'abdomen, du côté droit, une tumeur de consistance assez ferme, de forme irrégulière, n'atteignant pas l'ombilic. Par le toucher on trouvait une masse dure, remplissant le cul-de-sac postérieur et les culs-de-sac latéraux, refoulant l'utérus en avant et paraissant faire corps avec lui et avec la tumeur abdominale. La laparotomie montra qu'il s'agissait, comme on l'avait pensé, non d'un fibrome mais de kystes dermoïdes des deux ovaires. Chaque tumeur avait le volume des deux poings. L'une d'elles, celle de droite, était abdominale et pédiculée. Elle reposait sur l'autre, celle de gauche, qu'elle comprimait assez fortement et empêchait de se développer par en haut ; le deuxième kyste était d'ailleurs en partie intra-ligamentaire. Donc l'enclavement d'une des tumeurs dans le petit bassin, par suite de la pression exercée sur elle par la deuxième tumeur, est une première complication possible des kystes bilatéraux. Mais d'autres accidents plus graves se voient quelquefois, c'est par exemple *la rupture d'un des kystes* favorisée par la pression du deuxième kyste. Cet accident, qui n'est pas rare quand il y a coexistence d'un fibrome utérin volumineux et d'un kyste ovarien, ou dans les cas de grossesse compliquée de kyste de l'ovaire, est moins fréquent dans le

cas qui nous occupe en raison de la rareté relative de la présence simultanée de deux kystes.

Poupinel (thèse de Paris, 1886) rapporte une observation de Parish où, chez une personne de 52 ans, on trouva deux kystes de l'ovaire, dont l'un rompu dans le péritoine.

Mme Vaite (thèse de Paris, 1883) en cite deux cas.

Dans le premier (obs. X, p. 66), le diagnostic avait été difficile. Celui qui avait été porté était : kyste de l'ovaire droit avec petits fibromes nodulaires de la paroi postérieure. L'opération, faite plus tard à cause des phénomènes péritonéaux, montra qu'on avait affaire à deux kystes dont l'un, le gauche, enclavé dans le petit bassin, était rompu. Le kyste gauche correspondait à la masse dure que l'on sentait par le toucher dans le cul-de-sac postérieur. Le kyste droit pesait sur le kyste gauche.

Dans le 2^e cas (obs. XV) on avait diagnostiqué une rupture du kyste ovarique. On fait la laparotomie qui montre deux kystes papillomateux rompus, fusionnés ensemble, adhérents à la vessie et à l'utérus.

Loir (thèse de Lyon, 1892) rapporte une observation où on trouve 2 kystes, l'un, droit, volumineux, l'autre moins considérable. Le kyste droit a un aspect myxoïde, son volume dépasse celui d'une tête d'enfant. Il est rompu.

La torsion du pédicule, accident fréquent des kystes de l'ovaire, peut être favorisée par la présence dans l'abdomen d'une deuxième tumeur gênant le développement du kyste. Cette tumeur est le plus souvent un utérus fibromateux ou gravidé, plus rarement un autre kyste.

Dans un cas de Doran (*Ann. de gynécol.*, 1882, p. 58) après avoir enlevé, chez une femme de 32 ans, un kyste dermoïde de l'ovaire gauche, on trouva au-dessous un deuxième kyste, siégeant à droite, dont le pédicule assez long était tordu et transformé en tissu fibreux.

La compression exercée par un kyste volumineux sur un autre qui l'est moins peut encore, par suite des changements de rapports dus aux pressions, aux tractions, amener l'allongement et l'amincissement du pédicule jusqu'à déterminer sa rupture sans qu'il y ait aucune torsion de ce pédicule. C'est du moins le mécanisme qu'invoque Heurtaux (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1886, p. 746), dans un cas où, après avoir trouvé par la laparotomie un premier kyste très volumineux, on vit, dès que la grosse masse fut sortie de l'abdo-

men, apparaître hors du bassin un autre kyste ovarique plus gros que le poing, très tendu, sans connexion avec le ligament large, n'attendant qu'à la partie inférieure du mésentère par une adhérence longue, souple, vasculaire ; c'était bien un kyste ovarique, car on retrouvait à sa surface les vestiges du ligament de l'ovaire et la trompe, qui lui adhéraient et étaient rompus en un point voisin de l'utérus. Sa rupture était ancienne. Il n'y avait pas trace de torsion.

Mais de tous les accidents causés par la coexistence de deux kystes ovariques, le plus rare et aussi le plus grave est le sphacèle de l'un des kystes sous l'influence de la compression exercée sur lui par l'autre. A ce titre, l'observation suivante mérite d'être relatée :

Obs. — *Kyste ovarique double. — Kyste pédiculé à droite, intra-ligamentaire à gauche ; sphacèle du kyste pédiculé ; accidents péritonéaux. — Mort.* — La nommée Lina (...), femme de chambre, 35 ans, est adressée par M. le professeur Hergott à la Clinique de M. le professeur Gross. Bonne santé habituelle. Toujours menstruée régulièrement jusqu'au mois dernier. La malade perdait en petite quantité et seulement pendant 2 jours. Les dernières règles ont apparu 16 jours plus tôt que d'ordinaire. Jamais de métrorrhagie.

Au dire de la malade, le ventre serait tuméfié depuis l'âge de 23 ans. Mais il y a 2 mois seulement, elle a dû arrêter son travail à cause de la fatigue et de douleurs vagues à la région sacrée. Quelques douleurs abdominales lancinantes à droite. La malade ne peut dire de quel côté le ventre a commencé à enfler ou s'il s'est développé de haut en bas ou de bas en haut. Constipation depuis plusieurs mois. Pas d'envies plus fréquentes d'uriner.

Etat actuel. — Le ventre est considérablement tuméfié. Les parois sont tendues, luisantes, présentant un développement anormal du réseau veineux superficiel. A la palpation, on trouve toute l'étendue de l'abdomen très résistante. La tension des parois est telle qu'on ne peut délimiter de tumeur. Tout l'abdomen est mat à la percussion, sauf la partie déclive du flanc gauche où la matité est remplacée par de la submatité. Léger endolorissement. Fluctuation manifeste d'un côté à l'autre, surtout bien perçue à la partie supérieure de l'abdomen. A la mensuration, la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic est de 114 centimètres.

Au toucher, le cul-de-sac postérieur est rempli par une tumeur arrondie, donnant plutôt la sensation d'un empatement que celle d'une masse dure, légèrement douloureuse à la pression. Col utérin refoulé en avant et en haut, l'utérus paraît immobilisé par la tumeur.

Etat général mauvais. Teint pâle, terreux, léger mouvement fébrile. Température 38°2 le matin, 38°8 le soir. Pouls 120. Inappétence, insomnie. Œdème des membres inférieurs. Urines rares, non albumineuses.

L'état de la malade ne s'améliorant pas et ne permettant guère

une laparotomie, on essaie de soulager la malade en pratiquant une ponction que l'on fait à droite sur le milieu de la ligne ilio-ombilicale. Elle ne donne aucun liquide.

Le 18 juillet, surviennent des vomissements porracés et les signes manifestes d'une péritonite. Le ventre a encore augmenté de volume. La gêne devient considérable. La malade ne peut conserver que la position demi-assise dans le lit. Le moindre mouvement est très pénible. L'œdème des membres inférieurs est devenu considérable. Température entre 38° et 39°. Pouls à 130. On pratique une nouvelle ponction le 29 juillet, cette fois du côté gauche de l'abdomen. On retire 10 litres de liquide jaunâtre, légèrement rougeâtre, présentant toutes les apparences d'un liquide kystique ovarique. La ponction ne donne que peu de soulagement, mais permet de délimiter une tumeur lobulée, étalée en largeur, siégeant surtout à droite, remontant vers le flanc droit et descendant obliquement vers le côté gauche.

L'état général reste toujours grave. La malade a du hoquet, vomit tout ce qu'elle prend, même la glace. Elle urine difficilement. Il faut la sonder. Température aux environs de 38°. Pouls de plus en plus fréquent, à 140-160. Mort le 25 juillet.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, écoulement d'une certaine quantité de liquide louche, mais non purulent. Anses intestinales distendues. Dans la partie sous-ombilicale, une tumeur kystique multilobée avec une grande poche vide, adhérente à la paroi abdominale antérieure. Au-dessous, masse kystique étalée en largeur et composée d'une poche assez volumineuse à gauche, une moyenne à droite, une plus petite entre les deux. Les tumeurs fortement adhérentes de toutes parts, et on reconnaît aisément qu'il s'agit de kystes intra-ligamentaires entourant l'utérus fortement refoulé à gauche. En enlevant ces tumeurs, on met à découvert une masse verdâtre flasque, remplissant le cul-de-sac de Douglas et que l'on reconnaît être une tumeur kystique sphacelée, laissant échapper un liquide noirâtre, puriforme, d'odeur putride, par une déchirure située à sa partie toute inférieure. En soulevant la masse, elle se déchire, mais se détache assez facilement de la cavité pelvienne où elle était incarcérée, se montre adhérente au ligament large droit par un pédicule assez long. Il est alors facile de reconnaître qu'elle est constituée par un kyste pédiculé de l'ovaire droit qui était prolabé dans le cul-de-sac de Douglas.

En résumé, il s'est agi d'un kyste ovarique pédiculé droit, prolabé dans le cul-de-sac de Douglas et d'une tumeur kystique intraligamentaire gauche qui, par suite de son accroissement, a comprimé et finalement sphacelé le premier, d'où les accidents de septicémie et de péritonite mortels.

Calcul du canal de Wharton chez une enfant de 12 ans.

M. PÉRAIRE présente au nom du D^r GAUDIER (de Lille) un calcul salivaire engagé dans le canal de Wharton d'une petite fille de 12 ans, qui présentait depuis 3 mois déjà des accidents de tuméfac-

tion de la région sous-linguale ; par moment, cette tuméfaction diminuait et il s'écoulait de grandes quantités de salive avec un peu de pus.

À l'examen : tuméfaction du volume d'une noix, molle, refoulant la langue, gênante pour la *phonation* et la *déglutition*.

Le doigt sent au niveau du canal de Wharton un point plus dur, qui roule sous le doigt.

Incision sur ce point et extraction de ce calcul. Écoulement d'une grande quantité de salive. Disparition de la tumeur salivaire qui était due à la rétention.

Cette observation est intéressante : 1° par l'extrême rareté des calculs salivaires dans le jeune âge ; 2° par ce fait que les cultures de la partie centrale du calcul sectionné sont restées stériles (Gallippe).

Des plaies de l'aorte par les armes de guerre.

L. R. LE FORT. J'ai présenté, en 1894, à la Société anatomique, un cas de perforation de l'aorte par balle de revolver. La perforation, irrégulière et à bords déchiquetés, présentait des caractères différents de celles, régulières et arrondies, qui sont décrites dans les ouvrages classiques.

J'ai cherché la raison de ces différences dans ce fait que les perforations ont été surtout décrites d'après des expériences cadavériques, et que, sur le cadavre, l'aorte est vide de sang ; ses deux parois s'accollent alors avant d'être traversées par le projectile comme à l'emporte-pièce.

J'ai cherché à refaire des expériences en me rapprochant des conditions normales, c'est-à-dire en maintenant dans l'aorte de l'eau sous pression (4 mètres environ), et en permettant en partie l'écoulement du liquide par une partie des collatérales laissées béantes. Dans ces conditions, une balle de revolver d'ordonnance, du modèle 1892, tirée à une distance de quelques mètres, a produit une double perforation étoilée, à bords déchiquetés, et, à quelques centimètres en dessous, une large déchirure longitudinale très irrégulière, produite par la pression du liquide, de dedans en dehors.

Une balle de revolver d'ordonnance de l'ancien modèle a produit une perforation latérale à bords très irréguliers.

Cancer de l'œsophage faisant saillie dans la trachée.

M. LÉVEN montre un cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage, ayant effondré la paroi postérieure de la trachée, dans la cavité de laquelle il vient faire saillie, sous forme d'un gros bourgeon.

Séance du 8 avril 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Cancer de l'ampoule rectale ; opération de Kraske. — Mort six mois après par généralisation, sans récurrence locale, par MM. MAUCLAIRE et MORESTIN, chirurgiens des hôpitaux.

Adélaïde Ch., âgée de 54 ans, entre en juillet 1897 dans le service de M. Mosny, à l'hôpital Necker, pour des troubles gastriques. Le toucher décèle l'existence d'un cancer de l'ampoule rectale.

C'est en octobre 1896 que les premiers troubles fonctionnels se produisirent ; ce fut tout d'abord de la dyspepsie et de la constipation. En mars 1897, la malade très affaiblie prend le lit pendant plusieurs jours pour se reposer. A cette époque, il y eut des selles sanglantes ; l'amaigrissement devint très marqué et le teint très jaune.

Actuellement, le toucher rectal permet de sentir à six centimètres de l'anus une tumeur saillante dans l'intestin ; le calibre de celui-ci est rétréci et son orifice est rejeté en avant : la masse néoplasique est dure au toucher, irrégulière, bosselée. On dépasse le bord supérieur de la tumeur avec le doigt et la muqueuse rectale au-dessus paraît saine au toucher digital.

La région anale est normale ; pas d'hémorroïdes. Comme troubles fonctionnels, il faut noter une grande tendance à la constipation ; les matières rendues sont très petites, semblables à des billes. L'état général est peu brillant.

Opération le 26 août 1897 par M. MAUCLAIRE. — Résection de la moitié gauche du sacrum. La tumeur rectale est enlevée sans que le cul-de-sac péritonéal ait été ouvert. Mais il est impossible d'abaisser le bord supérieur pour le suturer au bord inférieur. On pratique l'anus sacré.

Les jours suivants, le fonctionnement de l'anus sacré fut satisfaisant.

Il se produisit un prolapsus très marqué de la muqueuse rectale et l'on songea un instant à pratiquer l'invagination de cette muqueuse dans le bord inférieur ou anal. Mais la malade, dont l'état général s'était amélioré, se cachectisa de nouveau. Il y eut de l'ascite, le foie devint manifestement le siège d'une métastase et la mort survint en janvier 1898.

AUTOPSIE. — Localement, on ne trouve aucune trace de récurrence sur le rectum que nous vous présentons. Mais à droite et à gauche existent des ganglions néoplasiques au milieu des artères iliaques internes. Ce qui empêcha d'abaisser le bout supérieur, c'étaient les vaisseaux du rectum. On nota en outre de l'ascite, des foyers métastatiques dans le foie et un petit kyste dermoïde de l'ovaire gauche.

Kyste dermoïde de l'ovaire droit et fibromes utérins,
par MM. MAUCLAIRE et PILLIET.

L'histoire clinique de la malade qui présentait ces deux lésions a été publiée dans la *Semaine gynécologique*, le 12 avril 1898.

En résumé, il s'agit d'une malade âgée de 40 ans, opérée dans le service de M. Monod que l'un de nous remplaçait. Le diagnostic porté avait été salpingite droite avec métrite et fibromes utérins peu volumineux. Après ablation de l'utérus par la voie vaginale, nous trouvons dans l'aponévrose du ligament large une tumeur kystique grosse comme les deux poings, dont l'énucléation fut assez facile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, par le Dr PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

1° *Portion fibreuse.* — Les coupes de ces parties sont curieuses en ce sens qu'elles montrent une variété assez rare de fibromatose, celle qui se diffuse à tout le tissu utérin, sans limites fixes aussi nettes que d'habitude. Comme c'est la règle dans ces cas, le néoplasme est très peu fibreux, il est surtout constitué par des fibres musculaires lisses, jeunes, très petites, très courtes, se colorant activement par les réactifs et disposées en tourbillons autour de nombreux vaisseaux. C'est donc une des formes actives du fibro-myome.

2° *Paroi kystique.* — La paroi comprend, de dedans en dehors, un revêtement de cellules épithéliales pavimenteuses, dont les plus superficielles sont en voie de surcharge graisseuse et en desquamation. Elles reposent sur un chorion fibreux, sans papilles, très peu vasculaire, et contenant de place en place quelques bulbes pileux très fins. Le chorion se confond avec la couche fibreuse du péritoine qui ne présente plus trace de son revêtement épithélial.

Nous observons donc la coexistence d'un kyste dermoïde typique avec une évolution fibromateuse active de l'utérus, sans qu'il soit possible de décider jusqu'à quel point la première lésion a influé sur l'autre.

Ankylose osseuse périphérique de la hanche,
par le Dr LAUNAY.

Sur un sujet de dissection j'ai trouvé, à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, une remarquable ankylose osseuse périphérique, portant sur la hanche gauche. Le sujet est âgé d'une quarantaine d'années. Avant la dissection, l'ankylose est incomplète, mais très serrée; le membre inférieur est en extension, sans rotation. La pièce disséquée montre une grande quantité d'ostéophytes et de jetées osseuses partant, les unes de l'os iliaque, les autres du fémur et se joignant autour de l'articulation, unies entre elles par de solides trousseaux fibreux.

Sur l'os iliaque les productions osseuses entourent le bourrelet cotyloïdien, et se prolongent en arrière jusqu'au bord de la grande échancrure sciatique qu'elles recouvrent en partie, formant une gouttière au grand nerf sciatique.

Sur le fémur, les ostéophytes prédominent en avant, sous le muscle psoas-iliaque qui s'y creuse une gouttière ainsi que le muscle droit antérieur. En dehors, l'ossification a envahi une partie du muscle moyen fessier.

L'articulation, ouverte après section des liens fibreux qui relient les jetées osseuses, se présente intacte ; cavité cotyloïde et tête fémorale sont recouvertes de cartilage normal.

Après les sections ligamenteuses et fibreuses, quelques mouvements légers de flexion et d'extension sont seulement possibles.

La cause de ces productions osseuses est difficile à donner. Le sujet n'en présentait nulle part ailleurs, il n'y a sur le fémur ni sur le bassin aucune trace de fracture ni de luxation ancienne.

Cette pièce tire son intérêt de l'abondance et de la solidité des parties osseuses périphériques. M. Mauclore en cite un cas à peu près semblable dans son article « Ankyloses » du *Traité de chirurgie Le Dentu-Delbet*.

M. MAUCLAIRE. J'ai trouvé sur un cadavre de l'Ecole pratique un cas que les vétérinaires appellent l'ankylose cerclée de la hanche. La pièce de M. Launay ressemble à un début de cette lésion. Dans le cas que je rappelle, les ostéophytes formaient un demi-cercle qui remontait très haut dans la fosse iliaque externe. Je ne pense pas qu'il s'agisse ici d'une fracture, ni d'une synovite ossifiante de la hanche. Il s'agit, à mon avis, d'une lésion d'arthrite sèche.

Anomalies osseuse et articulaire.

M. LAUNAY montre un os trigone bien détaché du tubercule externe de la gouttière du tendon long fléchisseur propre du gros orteil, et uni à lui par des liens fibreux courts ; puis une articulation complète entre la clavicule et l'apophyse coracoïde, à la place occupée normalement par le ligament trapézoïde ; le ligament conoïde existe à côté, bien développé ; cette anomalie était bilatérale sur le sujet.

Rétrécissement et insuffisance aortique d'origine artérielle. Mort par granulie, par GEORGES HAUSER, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur d'apporter à la Société des pièces ayant trait à une femme âgée de 38 ans, morte à l'hôpital Laënnec dans le service de mon maître le Dr Barié.

Cette femme, née d'une souche manifestement tuberculeuse, perdit il y a peu de temps son mari de tuberculose pulmonaire.

Sa santé chancelante depuis 2 mois l'obligea à entrer à l'hôpital le 12 mars 1898. Elle présentait à ce moment des symptômes fon-

tionnels et des phénomènes généraux pulmonaires que les signes physiques ne suffisaient pas à expliquer. La toux était légère, l'expectoration presque nulle ; mais cependant la dyspnée forte et continue, l'adynamie, la fièvre faisaient penser à un état infectieux. Aucun signe d'auscultation.

Après quelques jours, l'auscultation du poumon permit d'entendre des frottements et des râles sous-crépitaux, et ces signes, localisés d'abord à la base droite, se généralisèrent très rapidement, en même temps qu'augmentaient encore la dyspnée et les signes généraux et qu'apparaissaient des plaques de cyanose aux extrémités.

L'examen bactériologique des crachats pratiqué à ce moment ne donna pas de résultat positif, cependant on fit avec réserve le diagnostic de granulie.

L'état général s'aggrava rapidement, sans rémission. On nota bientôt de l'albumine. Enfin la malade succomba le 30 mars après avoir présenté pendant quelques jours du délire avec des hallucinations visuelles terrifiantes.

Outre les signes pulmonaires, l'examen avait permis de constater l'existence d'un souffle de rétrécissement aortique, sans dilatation aortique appréciable.

Ce souffle, absolument constant, avait les caractères ordinaires d'intensité, de timbre, de foyer, et de propagation. Aussi, malgré l'absence de frémissement cataire et d'hypertrophie du cœur, le diagnostic de rétrécissement aortique fut-il porté. Le 2^e bruit du cœur à la base, était sec et fortement claqué.

Autopsie — Le diagnostic s'est trouvé en grande partie confirmé. Les deux *poumons* ont été trouvés farcis de fines granulations miliaires, et congestionnés d'une manière diffuse. Au sommet du poumon gauche on trouve quelques petits tubercules dont quelques-uns caséifiés. Les ganglions péribronchiques sont hypertrophiés.

La plèvre, de plus, est profondément lésée. A gauche les deux feuillets sont adhérents et la plèvre épaissie. A droite des adhérences généralisées et une plèvre, épaissie en certains points de 1 cm. $\frac{1}{2}$ et dure comme du cartilage.

Les *reins* sont congestionnés, un peu augmentés de volume. L'on y distingue nettement des granulations miliaires disséminées, surtout dans la substance corticale.

Le *foie* à la coupe est jaunâtre, mou, pâle. Il est manifestement gras.

Mais le *cœur* présente surtout des altérations intéressantes. Il n'y a pas d'épanchement péricardique. Le cœur se présente d'un volume normal ou à peu près.

Cœur gauche. — Les parois du ventricule gauche, un peu hypertrophiées, mesurent en moyenne 18 millimètres d'épaisseur. Il y a en même temps de l'hypertrophie des muscles papillaires.

La grande valve de la mitrale est un peu indurée. L'orifice aortique est considérablement rétréci et ce rétrécissement est dû à la fois à l'épaississement de l'anneau fibreux et à l'induration des valvules. En effet, au niveau de l'anneau fibreux la circonférence de la face interne de l'aorte mesure 5 centimètres à peine, tandis que à 2 centimètres plus haut, elle passe à 7 cm. 5. Il y a donc une coarctation très brusque, marquée par le relief exagéré de l'anneau fibreux.

Les valvules sigmoïdes ont perdu toute souplesse. Elles sont tout à fait immobilisées, comme incrustées. Leur face interne se tient assez écartée de la face aortique, ce qui contribue à rétrécir encore le calibre de l'aorte, de telle sorte que l'orifice aortique reste constamment dans une position de demi-ouverture et qu'il donne à peine passage à un porte-plume.

Les valvules sont donc manifestement insuffisantes, ce dont on s'était d'ailleurs assuré auparavant en faisant couler un filet d'eau dans l'aorte.

La face interne de la crosse aortique est couverte de lésions d'athérome à des degrés divers de développement. C'est à l'origine de l'aorte que ces lésions sont le plus marquées, notamment dans les nids sigmoïdiens. Cependant les coronaires ne sont pas oblitérées. Les lésions diminuent un peu plus haut et deviennent plus rares. On trouve encore une plaque dure au niveau de l'origine du tronc brachio-céphalique. L'épaisseur des parois aortiques est très accrue suivant certaines bandes, et l'on peut arriver à en séparer facilement des feuillets stratifiés.

Les artères périphériques n'étaient pas sensiblement artério-scléreuses.

RÉFLEXIONS. — En résumé, il s'agit d'une double lésion aortique, rétrécissement et insuffisance, d'origine artérielle, liée à l'incrustation calcaire des parois artérielles et des valvules sigmoïdes et à l'hypertrophie de l'anneau fibreux. Cette lésion à marche progressive était vraisemblablement depuis longtemps en évolution. La sténose de l'orifice était arrivée à un tel point, qu'il pouvait à peine donner issue à une colonne sanguine du diamètre d'un porte-plume. L'insuffisance paraît de même calibre que le rétrécissement puisque les valvules étaient fixées dans une position intermédiaire. Cependant elle était de beaucoup moindre importance, car il faut ajouter à la sténose due à la rigidité valvulaire celle qui relève aussi de l'anneau fibreux, et elle n'est point négligeable.

I. — Loin d'être comparable au rétrécissement, l'insuffisance ici n'était que secondaire puisque le degré de rétrécissement est directement proportionnel à l'angustie de l'orifice, tandis que pour l'insuffisance c'est justement l'inverse ; elle est d'autant plus considérable que la fermeture de l'orifice est moins complète.

On s'explique ainsi, ce qui d'abord semble paradoxal, que l'orifice restant le même il y a cependant beaucoup plus de rétrécissement que d'insuffisance.

Cela nous rend compte, en partie tout au moins, de l'absence complète du souffle diastolique d'insuffisance, absence main-

tes fois constatée par M. Barié, dont l'autorité est grande en cette matière.

Bien au contraire le 2^e bruit avait été noté comme sec et claqué.

D'ailleurs on peut encore faire intervenir ici d'autres causes à cette anomalie. Il est certain que l'énergie de la contraction ventriculaire et les rugosités de la face interne de l'aorte étaient des conditions favorables à la production d'un bruit de souffle systolique, tandis qu'au contraire l'absence de surface de frottement et surtout la perte de l'élasticité aortique rendaient plus problématiques la production et la perception d'un bruit de souffle diastolique.

Les explications mécaniques que nous avons essayé de donner nous paraissent encore fortifiées par ce fait que le tracé sphygmographique n'a point donné l'indice d'un pouls d'insuffisance. Il n'y avait point de crochet, une ascension assez rapide se continuait par un plateau et la ligne redescendait ensuite lentement.

II. — En second lieu, malgré l'existence d'une sténose aortique considérable, le fonctionnement du cœur ne fut pas très troublé, car on ne relevait avant la maladie pulmonaire ni palpitation, ni dyspnée ; d'ailleurs l'hypertrophie du myocarde est relativement peu considérable.

Malgré donc un rétrécissement étroit, compliqué d'insuffisance, le cœur n'était point vraiment gêné.

III. — Mais si le fonctionnement local de l'organe était resté relativement bon, à n'en pas douter la lésion aortique a retenti sur l'état général, et, pour latente qu'elle ait été durant la vie, la maladie cardio-aortique n'en a pas moins contribué certainement à l'éclosion d'une granulie généralisée qui a terminé la scène.

Sarcome fuso-cellulaire de l'utérus,

par MM. GLANTENAY et R. MARIE.

Paris. Rose, âgée de 43 ans, entre le 19 novembre, pavillon Ja-main.

Cette femme, d'une excellente santé, n'a jamais fait de maladie grave. Régliée à l'âge de 15 ans, elle n'a jamais souffert au moment de ses époques avant son mariage.

Elle se marie à 25 ans. N'a ni enfants ni fausses couches. Les règles sont normales jusqu'à l'âge de 38 ans. A partir de ce mo-

ment, elles deviennent plus fréquentes et plus abondantes : durée 8 jours environ.

Depuis 2 ans, les règles sont très abondantes et très douloureuses, elles reviennent tous les quinze jours. Depuis le mois d'août, chaque époque a été accompagnée de crises extrêmement douloureuses.

A l'examen, on constate l'existence d'un utérus volumineux du volume d'une tête de fœtus. L'augmentation de volume est régulière, l'utérus est piriforme.

Le diagnostic de fibrome utérin étant porté, M. Nélaton, en raison des douleurs et des hémorrhagies, conseille une intervention.

Le 2 décembre, il fait l'hystérectomie abdominale totale. La malade étant placée en position de Trendelenburg, il attire l'utérus au dehors avec une pince placée sur son fond. A ce moment, on place sur la face postérieure de l'utérus une griffe à 2 fortes dents, pour redresser et maintenir l'utérus en avant. Ces dents pénètrent jusqu'à la cavité utérine, et le long d'elles s'écoulent quelques gouttes de liquide.

Le reste de l'opération se fait par le procédé de Doyen sans aucun retard et sans encombre.

L'opération est terminée en 30 minutes.

Les deux premiers jours, la malade alla bien, la température était de 37°, le pouls à 92. Mais le 3^e jour un météorisme abdominal survint, de la douleur fut accusée dans le ventre, le pouls battait à 120, puis 130. Enfin, le 4^e jour, des vomissements fécaloïdes se produisirent en même temps que le pouls était à 140.

Croyant à des accidents d'occlusion, M. Nélaton établit un anus contre nature. Mais la malade mourut dans la soirée.

Elle succombait à une péritonite septique très probablement occasionnée par les quelques gouttes de liquide qui avaient suinté le long des griffes fixées dans l'utérus.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nos examens ont porté sur plusieurs points de la tumeur et nos observations peuvent se résumer dans le diagnostic suivant :

Sarcome fuso-cellulaire de l'utérus vraisemblablement d'origine myomateuse, avec cavités pseudo-kystiques.

Le diagnostic de sarcome fuso-cellulaire est évident ; la néoplasie en présente tous les caractères. Cependant il existe quelques particularités qui en font un sarcome spécial. La tumeur est diffuse ; elle occupe la plus grande partie de la surface interne de la cavité du corps de l'utérus ; elle n'est pas limitée d'une façon nette du côté du muscle, au contraire, elle infiltre ce dernier, si bien qu'au niveau du fond de l'utérus, la musculature est assez amincie. De plus, nous trouvons, en plein tissu néoplasique, des vaisseaux artériels et veineux volumineux, avec des parois épaisses, où l'on peut distinguer, très souvent, l'endartère ou l'endoveine plus ou moins enflammés et bourgeonnants, la tunique moyenne avec de nombreuses fibres musculaires lisses et la tunique externe conjonctive. Il est évident que ce sont là des vaisseaux anciens restés en place. On doit donc conclure de ce fait, que la tumeur s'est développée dans leur intervalle et que les éléments néoplasiques se sont substitués aux faisceaux musculaires qui se trouvaient là.

La question d'origine est plus difficile à résoudre. Il est impos-

sible d'identifier absolument les éléments de la tumeur avec des fibres musculaires lisses. Ils sont plus courts, le noyau est plus volumineux, moins allongé, exceptionnellement ondulé. Le protoplasma, sur les coupes colorées au picro-carmin, ne prend pas d'une façon évidente la couleur acajou caractéristique du tissu musculaire lisse. Nous pensons cependant que ces éléments sont des dérivés des fibres musculaires pour plusieurs raisons.

1° La tumeur s'est développée, comme nous l'avons dit plus haut, entre les vaisseaux anciens de l'organe, elle s'est substituée aux faisceaux musculaires.

2° Elle est fasciculée; ses faisceaux, plus ou moins volumineux selon les points, s'intriquent et s'entrecroisent comme les faisceaux musculaires de l'utérus.

3° A la périphérie de la tumeur, dans sa zone d'accroissement, on voit souvent alterner des faisceaux musculaires utérins avec des faisceaux de la tumeur, ces faisceaux ayant même volume et même direction, et ceux de la tumeur n'étant reconnaissables que par leur plus grande richesse en éléments cellulaires.

4° En certains points de la *périphérie*, on trouve assez souvent la disposition suivante. On voit, par exemple, un faisceau secondaire nettement délimité à sa périphérie par un peu de tissu conjonctif et formé d'un certain nombre de faisceaux primitifs. La moitié environ de ces faisceaux primitifs offre les caractères indiscutables des fibres musculaires lisses; l'autre moitié présente, au contraire, tous les caractères des éléments de la tumeur. Les faisceaux primitifs de cette seconde moitié ont le même volume et la même direction que les faisceaux primitifs de la première moitié, mais au lieu d'être formés par 2, 3 ou 4 fibres cellulaires, on en peut compter le double ou plus encore. Vu sur des coupes transversales, le protoplasma prend des formes polyédriques et se colore vivement par l'éosine comme les fibres lisses. Il semble que l'on assiste à la transformation partielle d'un faisceau musculaire en faisceau de sarcome, et l'on a l'impression que ce sont les cellules musculaires qui deviennent sarcomeuses.

Les kystes que l'on rencontre dans la tumeur ne sont que de fausses cavités kystiques. Ils ne sont tapissés ni d'épithélium ni d'endothélium; leur paroi est formée par les éléments mêmes de la tumeur. Ils semblent résulter d'un clivage qui s'est fait entre les éléments néoplasiques. La cavité s'est ensuite développée sous l'influence du liquide qui s'est accumulé là. Dans l'intérieur de ces kystes, on trouve en effet un liquide contenant des débris granuleux et exceptionnellement quelques éléments cellulaires gonflés par le liquide.

Séance du 22 avril 1898.

PRÉSIDENCE DE M. MORESTIN.

Note sur l'état des corps jaunes de l'ovaire dans la fibromatose utérine, par le Dr A. H. PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

On sait depuis longtemps que les corps jaunes de grossesse ne diffèrent que par leur volume des corps jaunes de menstruation, dits faux corps jaunes. Le processus qui suit la rupture du follicule, hémorrhagie légère, expulsion de l'œuf, prolifération de la membrane conjonctive interne et de ses éléments, les cellules de l'ovariule de Ch. Robin, ne diffère que par son intensité et l'explication physiologique de ce fait est simple. Quand il y a fécondation tout le système génital, les ovaires compris, est le siège d'un développement de vaisseaux considérables, les pointes d'accroissement des capillaires à sang rouge se multiplient dans l'utérus pour irriguer largement le système musculaire et la muqueuse et fournir les éléments nécessaires à leur développement ultérieur. Cette prolifération s'étend aux annexes qui sont sous la dépendance du même système nerveux vaso-moteur ; et le corps jaune continue à croître dans l'ovaire parce que l'utérus continue à se développer autour de l'embryon.

Ce mécanisme étant compris, il est facile de comprendre que certaines maladies générales congestionnent spécialement le système génital, la fièvre typhoïde par exemple ; que certaines dispositions morbides des organes pelviens provoquent, sans grossesse, cette activité vaso-motrice réflexe et prête à s'exercer sous l'influence d'excitations diverses ; et l'on observera des corps jaunes de menstruation, de faux corps jaunes, développés à l'égal des vrais corps jaunes de grossesse, malgré l'opinion de Coste.

On trouvera un certain nombre d'exemples de ces faits rapportés dans la thèse de Luquet (1) faite sous l'inspiration

(1) LUQUET, *Contribution à l'étude des corps jaunes*, thèse Paris, 1888, p. 277.

de M. le Dr Toupet, et dont la conclusion est que « les corps jaunes volumineux considérés jusqu'ici comme caractéristiques de la grossesse peuvent se produire en dehors de cet état toutes les fois qu'il existe une congestion permanente des ovaires ; l'examen des corps jaunes n'est donc d'aucune valeur en médecine légale ».

Les ablations de plus en plus fréquentes de fibromes volumineux m'ont mis à même d'étudier une des causes d'hypertrophie anormale des corps jaunes et je crois que c'est peut-être une des plus fréquentes bien que Luquet n'y fasse pas allusion directe dans sa thèse.

J'ai déjà montré à la Société anatomique (1) les coupes d'un corps jaune volumineux trouvé dans l'ovaire d'un utérus fibromateux enlevé par M. le professeur Tillaux à la Charité. Depuis j'en ai retrouvé un certain nombre d'autres : et je vais les mentionner brièvement, renvoyant pour les détails anatomiques à ma première observation.

1) Sur un utérus fibromateux, accompagné d'un fibrome du ligament large du volume du poing et d'un kyste muqueux de l'un des ovaires, pièce enlevée par M. le docteur Delaunay à l'Hôpital international, on trouve l'ovaire sain occupé par deux corps jaunes volumineux, mesurant chacun 15 mm. dans son plus grand diamètre. Seulement, ils diffèrent d'aspect, l'un est presque blanc, décoloré, l'autre presque noir, hémorrhagique. L'examen histologique montre en effet que le blanc est composé de cellules qui reviennent sur elles-mêmes, reprennent le type étoilé et s'entourent de fibrilles conjonctives. Le second, au contraire, est inondé de sang à son centre ; et les cellules granuleuses du corps jaune qui suivent la direction des principaux vaisseaux sont toutes chargées de pigment hémattique, ce qui dénote des hémorrhagies anciennes et récentes.

Ce fait est très instructif pour nous, car il montre que la congestion due au fibrome peut provoquer le développement successif de plusieurs corps jaunes anormaux, suivant les poussées congestives. Il montre de plus que ces corps jaunes pathologiques ne sont pas absolument semblables aux corps jaunes vrais ; ils sont tous plus ou moins hémorrhagiques.

2) Dans un second cas de fibromatose diffuse de l'utérus

(1) PILLIET, Corps jaune anormalement développé accompagnant un fibrome utérin. *Société anatomique*, avril 1897, p. 368.

dû à la prolifération péri-vasculaire de très petites cellules musculaires lisses, à développement rapide, et opéré également par M. le docteur Delaunay, un des ovaires nous montre un corps jaune plus petit que les précédents ; il ne mesure, après fixation, que 10 mm. dans son plus grand diamètre. Mais il est, lui aussi, le siège d'une hémorrhagie intense ; à ce point qu'il s'est rompu et que l'orifice ouvert à la surface de l'ovaire est oblitéré par un caillot sanguin récent. Les cellules de ce corps jaune, très volumineuses et chargées de pigment jaune et noir au contact de l'hémorrhagie, sont au contraire en voie de régression et deviennent fusiformes dans les parties périphériques, au contact de la thèque externe, transformée, comme dans tous ces cas, en une nappe épaisse de vaisseaux délians.

3) Un troisième fibrome à petites fibres musculaires lisses, à évolution rapide, enlevé par M. le professeur Tillaux, nous a montré encore un corps jaune, mais ne dépassant pas le volume d'un corps jaune de menstrue.

4) Enfin pour ne pas être exclusif, nous devons mentionner la présence d'un corps jaune de 10 millimètres dans l'ovaire d'une femme atteinte d'épithélium du col utérin, opérée par le Dr Delaunay. Jusqu'à ces dernières années les ablations d'utérus épithéliomateux laissaient les ovaires en place ; aussi nous ne possédons pas de pièces suffisantes sur cette question. Elle reste ouverte ; nous signalons seulement le fait en passant, nous bornant à l'étude de l'influence de la fibromatose.

CONCLUSIONS. — Elles découlent de ce que nous avons dit, et nous paraissent devoir jeter un certain jour sur la physiologie pathologique de la fibromatose, qui fait sentir son action sur tout le système génital. La fréquence de corps jaunes anormalement développés dans les cas de fibromes à marche rapide paraît établie. Comment l'expliquer ? Si l'on admet, comme nous, que la fibromatose est due à un réflexe vaso-moteur provoqué par une excitation autre que la grossesse et produisant, çà et là, au hasard, avec plus ou moins d'intensité et d'énergie, dans l'utérus le développement des réseaux vasculaires d'attente qui existent à l'état de repos en attendant la grossesse, on s'expliquera les différentes formes de fibromes qui se réduisent au fond à deux, suivant que la production vasculaire entraîne celle des fibres lisses plus ou moins jeunes, auquel cas le myome prédominera

dans la tumeur, ou suivant que cette même production vasculaire prédomine dans le tissu nouveau, auquel cas on se trouvera en présence du myome télangiectasique ou du myosarcome. Le tissu fibreux paraît n'intervenir que comme forme de cicatrisation et de guérison, quand les poussées vaso-motrices ont cessé sur un point ou sur un autre. Le mot de fibrome est donc, disons-le entre parenthèse, assez défectueux et il est dû à l'erreur des anciens qui n'ont pas toujours vu que les masses blanches et dures, d'aspect fibreux des fibro-myomes étaient surtout composées de petites fibres musculaires lisses dont le protoplasma n'est pas encore très différencié.

En reliant ainsi les congestions de l'ovaire aux poussées de développement des fibromes, nous pouvons rattacher à ces deux phénomènes un troisième qui les accompagne et relève évidemment de la même cause, c'est la production des hémorrhagies. Certes les lésions de la muqueuse utérine sont manifestes dans un certain nombre de fibromes, mais surtout dans les fibromes anciens, quand la cavité utérine est dilatée, qu'elle a été explorée. Elles ne font pas partie intégrante de la maladie et nous avons vu souvent des muqueuses saines, ou tout au plus un peu épaissies dans les utérus fibromateux. Elles ne pourront donc suffire à expliquer les hémorrhagies, qui marchent au contraire de pair avec les congestions des corps jaunes, les développements nouveaux de fibres lisses et de vaisseaux, qui rapprochent singulièrement au point de vue physiologique la fibromatose en pleine activité d'une grossesse sans embryon.

Appendicite calculeuse, par M. A. PILLIET.

L'appendicite ordinaire, folliculaire sous sa forme la plus courante, est surtout caractérisée, on le sait, par des lésions portant sur le plan des follicules clos. Malgré une anatomie pathologique toujours semblable dans ses grandes lignes, elle présente des modalités cliniques et même histologiques qui peuvent être assez distinctes les unes des autres, et le pourquoi de ces différences est intéressant à chercher.

Parmi ces modalités, une des plus frappantes, bien qu'elle soit relativement rare, étant donnée l'énorme fréquence de l'appendicite ordinaire, c'est l'*appendicite calculeuse*. Les

calculs attirent en effet forcément l'attention ; ils ont été notés, ainsi que les corps étrangers de l'appendice, par les auteurs les plus anciens. Plus récemment, sans réfléchir qu'ils font défaut dans le plus grand nombre des appendices malades, on leur a fait jouer un rôle dans la production des douleurs ou des coliques de l'appendice, comparées aux coliques biliaires. On a voulu aussi leur attribuer le rôle de bouchon dans la théorie qui explique l'exaltation de la virulence des microbes de l'appendice par la formation d'un vase clos dans lequel ils peuvent pulluler.

Les notions sur le mode de formation du calcul et sur sa constitution même ont été poussées moins loin. En ces derniers temps, M. Guinard et M. Patein nous ont apporté sur ce point des renseignements précieux dont nous aurons à nous servir dans les conclusions de cette observation.

OBSERVATION. — L'observation clinique sera forcément courte, le malade ayant été opéré en province dans sa famille, mais les renseignements donnés par le médecin traitant, notre collègue Guille, suffisent pour reconstituer l'histoire de la maladie. Il s'agit d'un jeune garçon de treize ans, bien portant en général mais sujet à des coliques qui revenant de plus en plus dans le flanc droit conduisirent au bout d'un certain temps à poser le diagnostic d'appendicite à répétition, M. le Professeur Tillaux, appelé, confirma ce diagnostic et opéra à froid le jeune malade aujourd'hui complètement guéri.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'appendice se présente sous la forme d'une coque assez épaisse et très courte, exactement moulée sur le calcul qu'elle contient. Celui-ci, qui mesure 2 centimètres de long sur 1 cm. 1/2 de large, est ovoïde, à surface brune. Quand on le sectionne on le trouve friable, composé de couches caractéristiques, les plus internes ne sont plus brunes mais jaunâtres.

Les coupes de la paroi montrent que l'appendice est très épais, le péritoine est irrégulier et tomenteux, les deux plans musculaires sont très développés, mais l'augmentation du nombre des fibres ne compte que pour peu dans cet épaississement, dû surtout à la prolifération des fibrilles conjonctives. Le chorion est également épais et scléreux, parcouru par des traînées peu abondantes de cellules embryonnaires, suivant, comme toujours, le trajet des lymphatiques.

Les follicules clos sont tuméfiés, très augmentés de volume, disposés sur un ou deux étages ; un certain nombre sont fissurés, crevassés, et s'ouvrent à la surface libre.

Ils sont surmontés par les glandes de Lieberkuhn, encore en place et présentant des caractères qui doivent surtout fixer notre attention. Les glandes en tubes sont bien conservées, revêtues de cellules abondantes et serrées, et forment une série de mamelons saillants entre les fissures des follicules évacués. Cette muqueuse présente



FIG. 1. — Calcul fendu en deux, fait au double de sa grandeur.

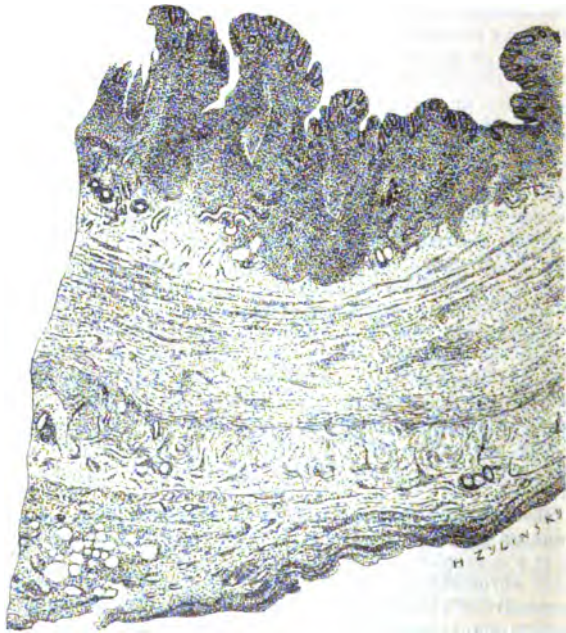


FIG. 2. — *Appendicite calculeuse*. Coupe de la paroi. — Glandes en tubes nombreuses surmontant la couche des follicules enflammés.
— Epaissement inflammatoire considérable des tuniques musculaires et du péritoine (Préparation de PILLIER).

donc un aspect papillaire, elle est disposée en série de bouquets qui multiplient sa surface, et cet aspect est rare dans l'appendicite aussi ancienne que paraît l'être celle de notre cas. Le type classique de l'appendicite folliculaire est donc ici modifié dans le sens catarrhal à cause de la persistance et de l'irritation des glandes à mucus ; et, comme nous l'avons déjà montré sur d'autres pièces, nous pensons que cette hypersecrétion muqueuse est la cause et l'origine du calcul qui, nous l'allons voir, n'a rien de fécal.

EXAMEN CHIMIQUE. — Le calcul a été confié à M. PATEIN, pharmacien en chef de l'hôpital Lariboisière, qui a déjà examiné un certain nombre de ces productions, et voici les renseignements qu'il a eu l'extrême obligeance de nous adresser.

Le calcul se compose de deux parties, une centrale où les éléments *minéraux* dominent et une corticale qui est presque complètement *organique* ; mais, dans l'ensemble, la partie minérale est faible et ne s'élève qu'à 16 0/0 pour 100 grammes. Elle est, après calcination, formée de carbonate de chaux avec une très petite partie de phosphates alcalins. Ce calcul a mis évidemment un long temps à se former et la partie centrale, minérale, doit s'accroître à mesure que la partie qui l'entoure devient plus calcaire.

Quant à la matière organique, elle contient une petite proportion d'acides gras, mais je n'y ai trouvé aucun des éléments que l'on rencontre dans les matières fécales : scatol, etc.

En somme, je serais assez disposé à croire que ce calcul serait devenu un jour presque entièrement calcaire.

RÉFLEXIONS. — Dans cette forme d'appendicite, les trois points auxquels nous devons nous attacher pour déterminer son type sont : 1° l'état subinflammatoire, plutôt scléreux des tuniques de l'appendice ; 2° la conservation des glandes de Lieberkühn plus ou moins modifiées ; 3° et enfin la structure même du calcul. Nous verrons que l'examen de chacun de ces points nous amènera à la même conclusion.

1° L'appendice épaissi, revenu sur lui-même, avec une légère hyperplasie musculaire, mais une sclérose avancée, n'est évidemment pas en état d'inflammation aiguë ; mais il représente plutôt un état subinflammatoire tendant vers la guérison.

2° Les glandes de Lieberkühn conservées et en partie hypertrophiées sécrètent un mucus extrêmement abondant et concret qui n'est que difficilement expulsé à cause de la rigidité des tuniques de l'appendice d'abord, et ensuite de la présence du calcul quand il est constitué.

3° Le calcul ne contient pas de matières fécales, sa constitution chimique se rapproche surtout de celle du mucus chargé de carbonates ; c'est donc une production analogue aux calculs purement muqueux des glandes salivaires. Il ne

peut donc être question du bol fécal pouvant contribuer ou non à l'infection, le calcul est le résultat de l'appendicite, il n'est pas sa cause, il est produit par la muqueuse et non par la rétention des matières. C'est du reste ce que l'un de nous a signalé dans un certain nombre d'autres observations.

En résumé la production des calculs s'observe dans les appendicites à marche lente, ne détruisant pas toute l'épaisseur des glandes de Lieberkühn ; on pourrait donc la regarder comme un résultat de l'*appendicite folliculaire à type catarrhal*. Ceci ne veut pas dire du tout qu'on ne puisse pas trouver dans l'appendice malade des matières fécales vraies ; un certain nombre de faits, ceux par exemple de M. Brun (1), montrent la possibilité de ce cas. Mais il n'y a pas paradoxe à soutenir qu'elles sont plutôt rares dans un appendice atteint de folliculite, dont la muqueuse est tuméfiée et la lumière rétrécie. On retrouve au contraire des matières en abondance dans les lésions qui paralysent d'emblée la musculuse, l'appendicite gangreneuse, ou l'apoplexie de l'appendice étranglé, par exemple. Mais, dans ces cas, elles sont plutôt liquides. En tout cas l'examen clinique nous montre nettement la différence qui existe entre la boulette fécale et le calcul vrai, et c'est ce dernier, plus difficile à éliminer, qui nous paraît jouer en pathologie le rôle le plus important (2).

Kyste rétro-cæcal, par MM. PETIT et POPHILLAT.

A l'autopsie d'un homme âgé de 67 ans, diabétique, venu mourir d'urémie dans le service de M. Girardeau, à l'hôpital Tenon, nous avons trouvé une masse kystique qui siégeait dans la fosse iliaque droite, en arrière du cæcum.

Cette masse avait le volume du poing ; elle était uniforme et donnait à la palpation la consistance d'une poche à parois épaisses et remplie de liquide .

Dans la fosse iliaque droite, cette masse était entourée d'adhérences. Son grand axe était verticalement dirigé et son pôle supérieur adhérait à l'extrémité inférieure du cæcum. L'uretère droit ne présentait point d'adhérences avec cette masse.

Ne trouvant pas l'appendice iléo-cæcal, mais constatant qu'à la place de son insertion normale la masse kystique contractait une

(1) BRUN, Appendicite chronique, résection à froid. *Presse médicale*, 10 mai 1897, p. 208.

(2) PILLIET, Etude histologique sur l'appendicite calculeuse. *Société de biologie*, 14 janvier 1898, p. 32.

adhérence intime avec le cæcum, nous avons d'abord pensé que cette masse pourrait bien n'être qu'un kyste développé aux dépens de l'appendice iléo-cæcal et voici ce que nous a montré l'ouverture du cæcum et du kyste qui lui était appendu.

Au niveau du bas-fond de la cavité cæcale, il existait un soulèvement de la muqueuse par une invagination intra cæcale de la base de l'appendice. Il nous a été totalement impossible, alors, de découvrir l'orifice de l'appendice. D'autre part, la compression du kyste n'a pas fait sourdre de liquide au niveau de la muqueuse cæcale. L'orifice cæcal de l'appendice était donc oblitéré.

En incisant, perpendiculairement à son grand axe, la racine de l'appendice invaginé, nous avons mis à découvert la cavité de l'appendice. La sonde cannelée introduite dans cette cavité n'a pu ressortir du côté du cæcum, mais dirigée du côté du kyste, elle a pénétré dans l'épaisseur de sa paroi et, après un trajet de huit à dix centimètres dans la cavité même du kyste :

L'ouverture du kyste faite sur le trajet suivi par la sonde a montré que l'orifice de communication avec la cavité du kyste était taillé en bec de flûte, que le contenu du kyste était un liquide épais, visqueux, blanchâtre, et que la face interne de la poche avait un aspect tomenteux.

L'examen histologique de cette pièce a été fait par M. le Dr Pilliet, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité, et voici la note que M. le Dr Pilliet a bien voulu nous communiquer :

« Cet examen ne nous donne que très peu de renseignements. Le kyste était rempli d'une masse d'apparence butyreuse qui pouvait faire penser à un kyste dermoïde. D'autre part, sa paroi interne offrait des renflements et des saillies rappelant la papille des petits kystes dermoïdes de l'ovaire.

« Les coupes faites au niveau du point le plus épais ont montré que la poche présentait une structure des plus simples, composée, en effet, d'une paroi fibreuse à la surface interne de laquelle adhéraient des blocs de fibrine non organisée.

« La coque est formée de fibres conjonctives fines, parallèles, leurs cellules fixes sont peu abondantes et se colorent assez faiblement par les réactifs. En se rapprochant de la surface interne, elles se multiplient et deviennent plus volumineuses ; en même temps apparaît un plexus très riche de fibres élastiques. Il n'y a nulle part de glandes de revêtement muqueux ni même de cellules épithéliales. La coupe est donc uniquement péritonéale.

« La fibrine est en majeure partie granuleuse, émulsionnée, elle ne présente une structure fibrillaire que dans certains noyaux durs, adhérents à la surface interne. Au niveau de leur adhérence la vascularisation de la paroi n'est pas exagérée. Cette fibrine ne contient pas de leucocytes colorables, mais elle est parsemée de traînées de pigment noir disposé par plaques volumineuses et irrégulières et paraissant formé par l'action des sulfures de l'intestin sur le fer du sang qui a dû s'épancher dans la poche. »

D'après les résultats de cet examen histologique nous concluons avec M. le Dr Pilliet que ce kyste rétro-cæcal est un kyste du péritoine, kyste contenant de la fibrine et ayant contenu du sang, et nous devons ajouter que ni l'histoire clinique du malade ni son examen n'avaient attiré notre attention du côté de la fosse iliaque.

Péricardite purulente chez une brightique.

M. DEGUY montre les pièces d'une brightique qui a succombé à une péricardite latente, et qui portait depuis longtemps un squirrhe atrophique du sein.

Arthrite sèche du genou.

MM. SOULIGOUX et MORESTIN apportent deux articulations du genou qui présentent des lésions très accentuées d'arthrite sèche. La surface articulaire, du côté du fémur, a l'aspect vitreux et offre des saillies linéaires qui répondent à des gouttières profondes du côté de la rotule.

Streptococcie chez un nouveau-né, par M. MARCEL DELESTRE, interne des hôpitaux de Paris.

L'enfant G..., né à terme à la Maternité de Beaujon, dans le service de M. le Dr Ribemont-Dessaignes, le 14 mars 1898 à 4 h. 50 du soir, pesait à sa naissance 3820 grammes.

Il commença à prendre le sein dès le lendemain.

Le 17 mars, à son 3^e jour, il avait perdu 620 grammes de son poids initial et ne pesait plus que 3200 grammes. Malgré cela, il avait toutes les apparences d'une bonne santé et tétait régulièrement, quand, le 18 mars, à 7 h. du soir, la nourrice, en le changeant, s'aperçut qu'il avait une petite plaque rouge sur l'abdomen; sa température ayant été prise, le thermomètre marqua 37°.

Vers 11 heures du soir, en le changeant de nouveau, elle constata que la rougeur avait augmenté et s'étalait au-dessous de l'ombilic, sur une grande partie de l'abdomen. On prit sa température, elle était de 38° 5.

La sage-femme de garde fit alors appliquer immédiatement des compresses boriquées chaudes, et mettre l'enfant en couveuse.

A 7 heures du matin, quand nous le vîmes, la rougeur s'était étendue aux organes génitaux, et sur le 1/3 supérieur des cuisses, prenant maintenant une teinte lie de vin. Elle commençait à 5 millimètres au-dessous de l'ombilic, auquel appartenait encore le cordon parfaitement sec, et s'étalait jusqu'aux flancs, où elle cessait brusquement, à égale distance des deux côtés.

La température, prise à ce moment, n'était que de 37° 8.

Le diagnostic d'érysipèle de l'ombilic fut alors porté ou plutôt celui d'érysipèle sous-ombilical, à porte d'entrée ombilicale probable, bien qu'il n'y eût pas trace d'infection au niveau du cordon.

Il fut fait alors, vers onze heures du matin, sur le conseil de notre maître le Dr Ribemont-Dessaignes, une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek, mais l'enfant continua à s'affaiblir, cessa de crier, se refroidit (la température prise 2 heures avant sa

mort était de 36°3) et malgré les soins qu'on lui prodigua, il mourut à 6 heures du soir.

L'examen histo-bactériologique de la peau nous a permis de constater qu'il s'agissait bien d'infection streptococcique.

En outre nous avons pu retrouver le streptocoque à l'état de pureté dans le sang, l'exsudat péritonéal, la sérosité péricardique, et le liquide céphalo-rachidien.

Nous l'avons retrouvé également dans des coupes du poumon, du foie et de la rate. Ce petit malade semble donc avoir succombé à une infection généralisée à streptocoques.

Séance du 29 avril 1898

PRÉSIDENCE DE M. LEGRY

Ectasie chronique de l'appendice, dans un cas de rétro-dilatation du cæcum. Ulcérations dysentériques et perforation de l'appendice, par M. M. LETULLE.

Les préparations microscopiques que je présente proviennent d'un appendice perforé apporté à la Société par M. Jacomet, dans la séance du 1^{er} avril dernier, et que l'auteur a bien voulu me confier.

L'appendice, dans son ensemble, est considérablement dilaté et hypertrophié; sur un point, ses parois sont rompues: un orifice arrondi, très petit, fait communiquer la cavité de l'intestin avec le péritoine.

Au-dessus de la perforation, la muqueuse appendiculaire très épaissie, est partiellement décollée et largement ulcérée en quelques points. Les glandes de Lieberkühn sont énormes, hypertrophiées au point d'atteindre souvent 1350 μ , c'est-à-dire plus d'un millimètre. Leur cul-de-sac est végétant, multiplié, et donne 3 et 5 diverticules arrondis, plus ou moins allongés, mais ne dépassant jamais la barrière de la muscularis mucosæ.

Celle-ci est fort hypertrophiée. Et la couche sous-muqueuse privée de follicules lymphatiques, est sclérosée en masse et de même hyperplasiée. Les deux couches musculaires de l'organe sont très denses et riches en faisceaux musculaires entrecroisés avec des travées fibreuses minces.

Au voisinage des ulcérations, la muqueuse est déformée, plissée, avec un chorion très dense; la muqueuse s'est infiltrée de leucocytes et de fibrine fibrillaire, ainsi que d'innombrables microbes colorables par la thionine phéniquée.

Les ulcérations sont anfractueuses; elles décollent la sous-muqueuse et forment des lambeaux de muqueuse au niveau desquels

les glandes sont conservées mais difformes et extrêmement dilatées.

La sous-muqueuse ulcérée est épaisse, gorgée de fibrine et de sérosité peu riche en globules blancs. Les couches musculueuses sont en ces points dissociées par les infiltrats séro-fibrineux.

Enfin, au niveau de la perforation, la perte de substance s'est faite à pic, au milieu des couches sous-muqueuse, musculueuses et sous-péritonéale, par effondrement ulcératif et non par un processus gangréneux ou phlegmoneux comparable aux appendicites perforantes habituelles. C'est l'expression dernière d'une ulcération dysentérique traversant les parois chroniquement surdistendues d'une partie de l'intestin.

Aucune trace de folliculite aiguë non plus que de nécrose fibrinoïde ou gangréneuse ne peut être retrouvée dans ces couches de l'appendice, au niveau de la perforation ou en tout autre point.

Le diagnostic différentiel de ce mode d'appendicite perforante est donc des plus faciles et permet de reconnaître le mécanisme des lésions supportées par l'organe appendiculaire (rétro-dilatations avec ulcérations dysentériques).

Compression lente de la moelle, par HENRY TISSIER, interne des hôpitaux.

Le nommé F... Julien, âgé de 14 ans, est entré salle Gillette le 14 novembre, service de M. le Dr d'Heilly, présentant une paralysie complète du bras gauche, une parésie du bras droit accompagnée de torticolis.

Le malade avait encore son père âgé de 48 ans, bien portant et sa mère âgée de 45 ans, également bien portante. Du côté de son père, il existait des antécédents nerveux, le grand-père paternel était mort d'hémorragie cérébrale, sa tante était paralysée. Du côté de la mère, on ne notait rien d'important. Jusqu'alors, le malade avait toujours eu une santé excellente. Il avait vécu à la campagne, dans la Somme, dans une famille aisée, n'avait enduré aucune privation. Sa constitution était forte. Il était grand, assez robuste, commençait à se livrer aux travaux de la ferme. Il n'avait eu aucune maladie. Lorsqu'il y a un mois et demi, il a commencé, sans cause apparente, à se plaindre dans la région de la nuque de douleurs lancinantes. Il ne pouvait à cette époque rester couché sur le dos. Lorsqu'il s'asseyait sur son lit, sa tête retombait en avant et s'inclinait à droite. 15 jours après, il ressentait des douleurs dans le bras gauche. Puis petit à petit, les mouvements de ce bras devenaient difficiles, puis impossibles. A cette époque, un médecin appelé fit des électrisations. On ne constata aucune amélioration. Enfin, 8 jours avant son entrée à l'hôpital, le bras droit se prend à son tour.

A son entrée à l'hôpital, l'examen fait le 15 novembre 1897 révèle les faits suivants. Du côté du *système nerveux* : l'aspect du malade est particulier. L'épaule gauche est tombante, amaigrie. Elle est sur un plan inférieur de dix centimètres au plan dans lequel est située l'épaule droite. Il n'existe aucune déviation de la colonne vertébrale. La station debout est difficile. La marche pénible, chancelante, la pointe du pied gauche traîne légèrement. Les membres inférieurs

sont faibles, amaigris, mais obéissent à l'action de la volonté. Les mouvements du membre supérieur sont au contraire extrêmement difficiles. Les bras pendent inertes le long du corps. La main a la paume tournée en dedans et en arrière. A droite, les mouvements des doigts sont légèrement conservés ; ceux de l'avant-bras sur le bras sont encore sensibles. Ceux du bras sur l'épaule le sont à peine.

A gauche, les mouvements des doigts sont visibles, ceux de l'avant-bras sur le bras nuls, et ceux du bras sur l'épaule à peine ébauchés.

A la face, tous les mouvements sont possibles. Les muscles du dos à la partie inférieure ne sont pas touchés. Ceux de la partie supérieure sont paralysés en partie. Les mouvements y sont pénibles, douloureux. Le malade ne peut rester assis. La tête est inclinée à droite et en avant par suite de la paralysie du trapèze gauche et du faisceau cléido-occipital du sterno-mastoïdien gauche.

Les troubles sensitifs sont nuls. Les douleurs de la région occipitale ont diminué. Il existait un point douloureux entre atlas et axis.

Les réflexes semblent légèrement exagérés, surtout le réflexe patellaire.

Les autres réflexes tendineux du triceps brachial, des fléchisseurs des doigts, des muscles épicondyliens sont aussi un peu augmentés.

Les réflexes cutanés, crémastérien abdominal n'existent pas. On note le phénomène du pied, trémulation épileptoïde. L'exploration électrique ne révèle aucun phénomène de dégénérescence.

Comme troubles trophiques, si on ne voit aucune diminution dans la grosseur des membres inférieurs, il est facile de voir qu'il n'en est pas de même pour les membres supérieurs. L'atrophie musculaire porte surtout sur les groupes scapulaires et sur les groupes antérieur et postérieur du bras. A l'épaule surtout, l'amaigrissement laisse percevoir facilement le relief de l'acromion, de l'apophyse coracoïde et de la tête humérale.

L'omoplate est saillante. L'atrophie est surtout scapulo-humérale.

Il n'existe aucun trouble psychique appréciable. L'intelligence est lente, mais le malade répond facilement à toutes les questions posées. Du côté de l'appareil digestif, on ne note que de la constipation, l'appétit est conservé, la langue normale.

Il n'y a rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire, pas plus que du côté de l'appareil génito-urinaire. L'urine est de composition normale. On remarque à l'auscultation du cœur un dédoublement intermittent du 2^e bruit ; dédoublement physiologique.

On fait le diagnostic de compression lente de la moelle.

Le 30 novembre, on pratique à nouveau l'examen détaillé du malade. La marche était devenue graduellement impossible. Les mouvements ébauchés des membres supérieurs ont disparu. Le torticolis s'était accentué. Il existait même une raideur de la nuque due à la contracture des muscles cervicaux droits. Des troubles sensitifs étaient apparus à la jambe gauche avec des fourmillements dans la région plantaire. Aux membres inférieurs, la sensibilité tactile était abolie à droite et à gauche. La sensibilité à la douleur de même, le pincement provoquait des mouvements de défense sans réveiller la douleur immédiatement. Il y avait un retard dans la per-

ception de la douleur. La sensibilité thermique était abolie des deux côtés.

Au membre supérieur droit, légère sensibilité tactile et à la douleur. A gauche, sensibilité abolie.

Les réflexes tendineux étaient toujours exagérés. On note les réflexes crémastériens.

Le phénomène du pied a disparu. Il existe de l'abolition des sphincters. L'urine est ammoniacale.

Le 8 décembre. — Le pouls est rapide, 108 pulsations à la minute. La respiration fréquente atteint 42 à la minute. La dyspnée apparaît et augmente dans la position assise.

Le 10. — Le diaphragme, les muscles grands et petits pectoraux, grands dentelés sont pris. La respiration est saccadée, à chaque inspiration les muscles sterno-mastoldiens se contractent. Le pouls est accéléré mais régulier.

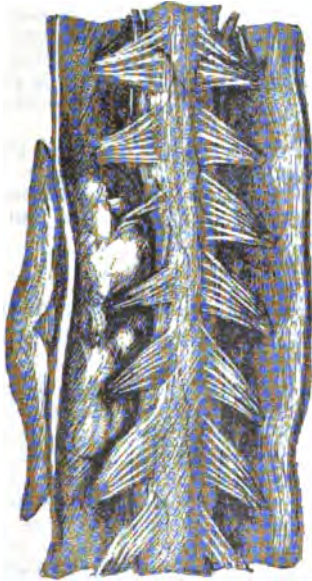
Le 11. — Le malade meurt asphyxié.

Autopsie, faite le 13 décembre. — A l'ouverture du canal rachidien on voit entre la 2^e et la 5^e paire à gauche un épaississement considérable de la dure-mère. Il existe une tumeur qui forme corps avec cette méninge et qui s'étend en haut et en bas contre la paroi osseuse du canal rachidien sans y adhérer. La tumeur est située à gauche et en arrière, elle se sépare de la dure-mère sur ses bords et adhère par son centre. A l'ouverture de la dure-mère faite sur la ligne médiane, on voit que le néoplasme fait saillie, comprime et dévie la moelle à son niveau. Elle est beaucoup plus saillante de ce côté qu'elle ne l'était du côté des corps vertébraux. Elle enserre la 3^e paire gauche qui est détruite en partie et réduite à 2 ou 3 filets normaux. La 4^e paire est aussi enserrée par le néoplasme. Sa forme est lobulée, irrégulière. Elle semble constituée d'une série de masses arrondies, dont la plus saillante s'avance sur la moelle entre la 3^e et la 4^e paire. Sa forme générale est triangulaire à base tournée en dehors et à sommet en dedans. Sa consistance est ferme, résistante. Sa coloration blanc-rosé. A la coupe elle est compacte, ne crie pas sous le scalpel. Au raclage elle donne un suc lactescent peu abondant. Elle est peu vascularisée. Son volume est celui d'une noix. La pie-mère est épaissie mais en sens inverse de la dure-mère, c'est-à-dire que son épaississement est surtout au-dessus et en dessous de la tumeur, à son niveau au contraire, l'épaississement est peu considérable. Néanmoins cette augmentation porte sur le côté gauche, c'est-à-dire du même côté que la tumeur.

On peut facilement détacher la dure-mère de la pie-mère. Il n'existe aucune adhérence entre elles. La moelle au-dessus et au-dessous a son volume normal. Cependant au-dessous, l'épaississement de la dure-mère fait une dépression sur la partie postérieure de la moelle. Au niveau de la tumeur la moelle est ramollie, rejetée à droite par suite de la saillie du néoplasme. On place le tout dans le liquide de Müller. On prend au bout de quelques jours un fragment de moelle au niveau de la première paire cervicale, un autre fragment au niveau même de la tumeur c'est-à-dire entre la 3^e et la 4^e paire et enfin un dernier fragment au niveau de la 7^e paire. Ces fragments de moelle sont mis dans le liquide de Marchi. Après durcissement de la tumeur et inclusion dans la paraffine on fait des coupes qui

sont colorées les unes avec de la fuchsine acide, les autres à l'hématoxyline-éosine.

On voit vers le milieu de la coupe une large bande fibreuse composée de lamelles conjonctives formées de faisceaux dont les uns sont parallèles à la direction de la coupe, les autres perpendiculaires. Entre ces lamelles on voit de rares cellules connectives et des vaisseaux ayant conservé leur paroi normale. Cette bande fibreuse représente la structure de la dure-mère. De chaque côté et surtout du côté interne on voit des quantités de cellules irrégulières polygonales à gros noyaux. Des mailles fibrillaires fines traversent la préparation, limitant des alvéoles irrégulières. Vers la périphérie de la tumeur ces mailles deviennent très rares, et le néoplasme semble



presque exclusivement formé de cellules. Les artères ont conservé leur paroi normale sauf à la périphérie où l'on note quelques vaisseaux à paroi embryonnaire. Il semble donc difficile d'après ces caractères d'indiquer la nature de la tumeur. Elle serait, pour M. Gombault, formée par un endothéliome. Les coupes de la moelle incluse au collodion montrent au niveau de la première paire, à gauche une dégénérescence très marquée du cordon cérébelleux direct et du faisceau de Burdach sauf une zone comprise le long de la corne postérieure. Dans le faisceau pyramidal il existe une altération évidente due à une dégénération ascendante.

La racine post-gauche est partiellement dégénérée. A droite, le cordon cérébelleux direct est aussi atteint, mais moins qu'à gauche.

Il en est de même pour le faisceau de Burdach. Mais il existe une altération du centre du cordon de Goll dans la partie correspondante du centre ovale de Flechsig.

La pie-mère est épaissie surtout à la partie post-gauche. Cet épaississement est formé de cellules rondes régulières, mais elles ne sont pas contenues dans des mailles fibrillaires.

Au niveau de la tumeur la systématisation est impossible. Cependant les cordons les plus altérés sont les cordons cérébelleux directs et surtout les cordons de Burdach. La pie-mère, à ce niveau, n'est pas sensiblement épaissie.

Au niveau de la 7^e paire, à gauche, dégénérescence du cordon pyramidal portant surtout sur sa partie postérieure. Le cordon de Burdach est altéré, mais dans sa zone cornu-radriculaire postérieure, zone indemne dans les coupes portant au niveau de la 1^{re} paire cervicale. Les racines postérieures gauches sont prises.

A droite, le cordon pyramidal est aussi atteint. Enfin la pie-mère, épaissie considérablement à gauche, refoule la substance médullaire à sa partie postéro-externe. Elle a la même structure qu'au niveau de la 1^{re} paire.

S'agit-il d'une infiltration de la pie-mère par le néoplasme ou d'une réaction inflammatoire de cette meninge. Il est difficile de le préciser. Cependant l'aspect des cellules, l'absence de travées fibrillaires et de vaisseaux embryonnaires nous font adopter cette dernière hypothèse.

Mal perforant buccal, par M. MIGNON,
interne à l'asile des convalescents de Vincennes.

J'ai l'honneur de présenter à la Société l'observation d'un malade chez lequel j'ai pu constater l'affection décrite récemment par Baudet dans sa thèse, et peu de temps après par mon maître, M. Letulle, sous le nom de mal perforant buccal (*Rev. méd.*, 2 avril 1898).

Ayant remarqué en le questionnant que sa voix était nasonnée, nous avons examiné sa bouche où nous avons vu aussitôt des lésions très particulières. Du côté gauche, une large portion de la voûte palatine était détruite, et la perte de substance comprenait toute la partie correspondante du rebord alvéolaire. Cette vaste perforation présentait une forme allongée d'avant en arrière, mesurant une longueur de près de 3 centimètres et une largeur de 1 centimètre en avant et de 1 centimètre 1/2 en arrière. La limite postérieure correspondait au bord adhérent du voile du palais. La muqueuse qui recouvrait ses bords était blanchâtre, légèrement ulcérée à certains endroits, mais semblait en voie de cicatrisation. Par l'excavation, on apercevait la fosse nasale correspondante qui présentait des mucosités, mais ne semblait pas ulcérée.

Toute la muqueuse des bords était épaisse et plissée. En faisant la rhinoscopie, on pouvait constater les lésions de la rhinite atrophique et faire passer un stylet par la vaste perforation; l'exploration des lésions avec l'instrument était très peu douloureuse.

On constate en même temps la chute de toutes les dents qui occupaient le rebord alvéolaire détruit, tandis qu'au contraire, en se

dirigeant de la canine gauche supérieure vers les molaires droites, on remarque l'intégrité presque complète de la dentition. La mâchoire inférieure ne présente rien de particulier.

Le malade, âgé de 55 ans, dit que, depuis un an, les dents du côté gauche de sa mâchoire supérieure sont tombées successivement, en commençant par la dernière molaire ; il n'a ressenti aucune douleur, n'a eu aucune tuméfaction, ni augmentation de volume de la région, mais il s'est aperçu un jour que le liquide alimentaire passait dans ses fosses nasales, puis les aliments solides, mais il ne semble pas se rendre compte de l'importance de la lésion, tant l'anesthésie est manifeste ; en même temps que la mastication était gênée, l'haleine devenait fétide, la parole difficile et la voix se modifiait.

En cherchant la cause de l'affection, nous apprenons que le malade a eu probablement la syphilis il y a 30 ans, il n'a pas eu de fièvre éruptive, ni aucune autre affection grave ; pas d'hypertrophie ganglionnaire, ni d'état cachectique ; actuellement il présente les premiers signes du tabes, mais n'a encore jamais été soigné pour cette affection.

RÉFLEXIONS. — Cette constatation permet de ranger notre malade auprès de ceux déjà étudiés par Labbé, Duplay, Dolbeau, Galippe, Vallin, Baudet, Letulle et de considérer cet accident comme un trouble trophique tabétique. L'iodure de potassium n'a pas sensiblement modifié la lésion. Comme il n'existe actuellement que neuf observations démonstratives, nous avons cru intéressant d'ajouter ce document aux faits déjà connus, d'autant plus que notre maître, M. Ruault, malgré sa longue pratique spéciale, n'a jamais rien observé de semblable.

Thrombus agonique du cœur droit, par E. LEFAS, interne provisoire des hôpitaux.

Il s'agit d'une femme de 78 ans, grande emphysémateuse, entrée en mars dernier à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry (service de M. A. Gombault) où cette hospitalisée avait déjà fait deux séjours successifs dans le courant des deux précédents mois. Pour la troisième fois elle se présentait avec tous les phénomènes de l'asystolie : dyspnée intense avec palpitations et lypothymies fréquentes ; la malade est cyanique, le pouls filiforme mais peu arythmique ; il existe un œdème modéré des membres inférieurs et l'urine (1 lit.) renferme de l'albumine en quantité notable.

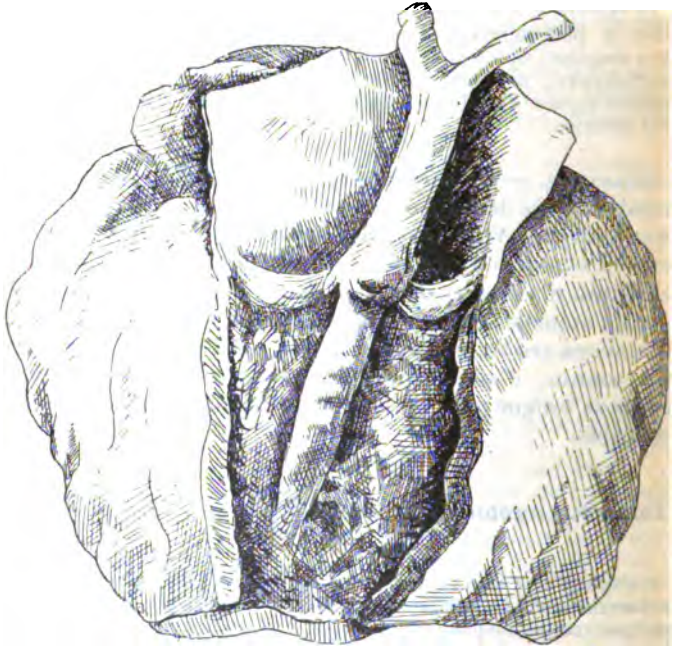
L'auscultation du cœur, peu aisée, ne donne aucuns renseignements précis. Dans les poumons respiration humée et de plus râles sous-crépitaux assez fins aux deux bases, mais surtout à la base droite où le foyer de râles s'étend de jour en jour en même temps qu'on perçoit à ce niveau du souffle et de la submatité. La température oscille entre 38°2 et 38°9.

Digitaine : L gouttes en quatre jours. Saignée de 1500 grammes.

Les jours suivants l'état général empire et la dyspnée augmente. Théobromine : 1 gramme. Ventouses scarifiées et sèches. La malade urine assez abondamment mais perd sous elle.

Au bout de 3 à 4 jours après l'entrée de la malade dans le service, une expectoration hémoptoïque apparaît. La malade succombe dix jours après son entrée, les crachats sanglants continuant à se montrer, en même temps que la température descend à 37°.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité thoracique on constate dans la plèvre droite l'existence d'un épanchement purulent d'en-



viron 400 grammes, d'odeur fétide marquée, cloisonné de néomembranes molles et grisâtres. Pas de grosses adhérences. Le *poumon droit* présente au niveau de son lobe inférieur plusieurs infarctus à la période d'état, infarctus multilobulaires. Il existe dans le reste de ce lobe inférieur des lésions de bronchopneumonie. Dans le *poumon gauche* quelques petits infarctus au niveau de la base. Lésions emphysémateuses dans les deux poumons.

Le *cœur* (450 grammes avec les caillots), que nous présentons ici, est assez volumineux ; le cœur droit et les oreillettes sont dilatés. De même et d'une façon très manifeste l'artère pulmonaire. L'ouverture du ventricule droit montre un caillot fibrinoïde, grisâtre et

consistant, cylindrique, né par des racines qu'il envoie entre les colonnes de second et de troisième ordre de la face postéro-externe du ventricule, point où il est adhérent. Il monte ensuite en se renflant un peu et en présentant des dépressions transversales jusqu'au niveau des valvules sigmoïdes de la pulmonaire : à ce niveau étran-glement surmonté de trois petites expansions triangulaires corres-pondant à chacune des trois sigmoïdes. Le caillot remonte encore, atteint la bifurcation principale de l'artère et se divise en deux bran-ches : l'une gauche se prolongeant peu dans l'artère gauche et se terminant en pointe effilée baignant dans des caillots rougeâtres et mous ; l'autre droite se prolongeant dans la division lobaire inférieure de l'artère pulmonaire droite et les subdivisions de cette dernière desservant le territoire occupé par les lésions bronchopneumoniques et les infarctus que nous avons décrits plus haut à la base du pou-mon droit.

Les valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires des deux cœurs sont normales. Aorte saine. L'oreillette gauche et l'auricule droite sont distendues par des caillots rougeâtres formés « post mortem ». Myo-cardé paraît sain ; de même l'orifice aortique des artères coronaires.

Rate normale.

Reins : droit pèse 145, gauche pèse 120 grammes.

Ils réalisent le type du rein sénile modifié par une infection aiguë.

Foie : plutôt petit, mou et friable, mais peu gras, sans lobules adipeux bien visibles.

Il n'existe pas de thrombose dans les veines principales périphé-riques des membres.

RÉFLEXIONS. — L'intérêt du fait précédemment rapporté siège tout d'abord dans les difficultés de diagnostic anatomi-que que peuvent susciter les coagulations sanguines intra-cardiaques. Comme le font remarquer les auteurs (Bucquoy, Lancereaux), l'empreinte des valvules sur le caillot suffit à elle seule pour décider s'il s'agit d'un caillot organique véritable ou de coagulums formés « post mortem ». Ces derniers ne sont « ni allongés, ni fermes et adhérents comme les pre-miers ; ils sont moins réguliers, noirs et sanguins à leurs parties déclives, fibrineux seulement à leur surface, à peu près comme le sang extrait de la veine..... » (1).

En second lieu il semble bien que, chez notre malade, grande emphysémateuse et qui n'en était pas à sa première asystolie, l'oblitération graduelle et plus ou moins parfaite d'un certain nombre de branches de l'artère pulmonaire, a dû chez cette cardiaque secondaire favoriser le développe-ment de la broncho-pneumonie et du petit épanchement pu-tride qui en était ici la conséquence.

(1) LANCEREAUX, *Atlas d'anat.patholog.*, 1871, p. 184. La planche 19 de l'atlas figure un fait analogue au nôtre.

Sarcome hémorrhagique du nerf cubital, par MM. LEVREY, interne à la Charité et PILLIET, chef de laboratoire à la Charité.

Nous avons observé dans le service de notre maître, M. le professeur Tillaux, un malade qui a fait le sujet de sa leçon clinique du 14 mars et dont il a bien voulu nous autoriser à publier l'observation.

Il s'agit d'une tumeur du bras gauche, sarcome hémorrhagique du nerf cubital.

OBSERVATION, prise par M. LEVREY, interne du service.

V... Jacques, 68 ans, cocher, ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Il a toujours eu une excellente santé et actuellement est encore très vigoureux.

Il y a 5 ans, à l'âge de 63 ans, le sujet s'aperçut qu'il avait une grosseur à la face interne du bras gauche à sa partie supérieure. C'est par hasard qu'il la découvrit, du volume d'une noisette, ne donnant lieu à aucune douleur. Elle grossit *petit à petit* sans lui causer de gêne, et s'il est venu à l'hôpital, c'est parce que, depuis quelques mois, elle a paru grossir rapidement.

Il existe, en effet, au 1/3 supérieur du bras gauche, à sa face interne, sur le bord interne du coraco-brachial et correspondant au trajet du nerf cubital, une tumeur ayant la forme et le volume d'un œuf de dinde, à grand axe suivant l'axe du bras ; à sa surface la peau est normale quant à sa couleur, son épaisseur et sa mobilité ; il n'y a pas de dilatations vasculaires.

Au palper, la tumeur est lisse, régulière, de consistance identique partout ; elle est *fluctuante*. Elle ne présente ni battements, ni soulèvement.

Au repos et le bras fléchi, si on prend la tumeur à pleines mains, on lui imprime une grande mobilité dans le sens transversal, un peu moindre dans le sens vertical : mais il est très facile de la *déplacer de bas en haut et de haut en bas*.

Si le bras est fléchi, la mobilité de la tumeur reste la même ; peut-être diminue-t-elle un peu quand le bras est porté en adduction. Par contre si le bras est étendu, la tumeur est immobilisée complètement, comme si elle était en connexion intime avec le triceps (vaste interne).

Il n'existe pas de ganglions dans l'aisselle. La tumeur n'est pas douloureuse, ni spontanément ni à la pression ; pourtant après de nombreux examens, le sujet se plaint de fourmillements dans les deux derniers doigts et d'endolorissement au niveau de la tumeur. En outre, il a remarqué, et cela depuis quelques mois seulement, qu'il avait, par instants, un peu d'engourdissement de la main, en particulier du petit doigt, et des sensations de fourmillements à la partie interne du bras et de l'avant-bras. Tous les mouvements du membre supérieur s'exécutent sans gêne aucune. La sensibilité, sous toutes ses formes, est normale. Bon état général.

En présence d'une tumeur lisse, régulière, fluctuante, ayant évolué aussi lentement, et paraissant en connexion avec un muscle, on pense à un kyste hydatique du triceps. Toutefois, malgré l'absence de ce signe ordinaire des tumeurs des nerfs, l'immobilité de la tumeur de bas en haut et de haut en bas, on n'ose éliminer le névrome

du cubital ; le lipome ne donnerait pas cette consistance et le sarcome paraît peu probable simplement à cause de la longue durée. L'abcès froid et l'anévrisme sont à rejeter sans hésitation.

L'intervention a lieu le 14 mars : incision verticale sur la tumeur ; M. Tillaux découvre de suite le nerf cubital éparpillé à la surface de la tumeur : il l'énuclée, en écartant les filets nerveux sans en couper ; ayant incisé la tumeur il sort un peu de sang liquide et quelques caillots. Tumeur et capsules enlevées, réunion par première intention.

Aussitôt le malade réveillé, M. Tillaux constate qu'il y a abolition complète de la sensibilité au niveau du petit doigt et de la motricité interne de l'annulaire.

Le 15 mars, mêmes troubles de la sensibilité. Température normale. Le 16 et le 17, l'abolition de la sensibilité persiste. Le 18, le malade accuse la sensation de contact et peu à peu la sensibilité redevient normale. Le malade sort guéri le 29 mars.

RÉFLEXIONS CLINIQUES. — Si les névromes sont relativement fréquents, il n'en est pas de même des autres néoplasmes primitifs des nerfs (fibromes, myxomes, lipomes, sarcomes et leurs formes mixtes) et en particulier des sarcomes : presque toujours en ce dernier cas il s'agit de sarcomes fasciculés, quelquefois semés d'ilots hémorrhagiques, de kystes, de masses colloïdes et lipomateuses. Quand le sarcome est un sarcome mou il est généralement riche en vaisseaux et sa rupture donne lieu à des kystes sanguins plus ou moins considérables (Schwartz). En règle, les sarcomes des nerfs sont uniques et de moyen volume : un petit œuf de poule ; exceptionnellement ils peuvent être très gros : un cas de Marchand (*Société chirurgie*) où la tumeur avait 16 centimètres de diamètre ; dans une observation de von Winiwarter il existait plusieurs sarcomes échelonnés sur les branches du plexus brachial. Peut-être plus fréquents au membre supérieur qu'au membre inférieur, on les a signalés : sur le plexus brachial, le médian (Grohe, Volkmann, Lannelongue), le cubital (Verneuil, Demarquay, Foucault, Duplay), le sciatique (Verneuil, Marchand, Bouilly et Mathieu), le tibial postérieur (Broca), le pneumogastrique (Sottas).

Leur évolution est généralement rapide. Ainsi, dans un cas de Schwartz, un sarcome du sciatique avait atteint le volume du poing en 18 mois. Dans l'observation que nous rapportons, la longue durée (plus de 5 ans) peut donc être regardée comme exceptionnelle.

Au point de vue étiologique, peu de choses à dire. On a cité comme causes d'apparition des sarcomes : les trauma-

tismes tels qu'un coup, une pression, une contusion ou la présence d'un corps étranger au voisinage du nerf (Schwartz). L'examen minutieux de notre malade ne nous a rien révélé à ce sujet.

Les sarcomes se manifestent par des phénomènes douloureux qui sont parfois d'une acuité extrême : ce sont des piqûres, des brûlures, intermittentes ou continues, avec exacerbations ; parfois la douleur est comme fulgurante. Presque toujours son point de départ est au niveau de la tumeur pour de là s'irradier vers la périphérie et aussi vers le centre. Elle est provoquée par la pression sur la tumeur, par les mouvements du membre, le changement de température.

La compression au-dessus de la tumeur suffit, d'après Aronsohn, à arrêter la douleur. Quelquefois le malade accuse des sensations pénibles de froid, de chaleur.

La sensibilité tactile est altérée ou amoindrie. Exceptionnellement on a noté des troubles moteurs, tels que crampes, contractures, des convulsions, des troubles trophiques (œdème, sécheresse de la peau, ulcérations). Chez notre malade aucun de ces phénomènes douloureux n'a été constaté et c'est à peine si nous relevons, dans les derniers temps, une sensation d'engourdissement dans la zone du cubital ; c'est par hasard qu'il s'aperçut de la présence de la tumeur toujours indolente. Et pourtant la tumeur présentait des connexions étroites avec le nerf, et Courvoisier prétend que les troubles fonctionnels que nous avons signalés sont en relation directe avec l'étendue des connexions du tronc nerveux et du néoplasme.

Le sarcome se présente comme une tumeur, profonde ou cutanée, située sur le trajet connu d'un nerf, adhérente à lui, mobile dans le sens transversal, *immobile de haut en bas ou de bas en haut* (1). Elle est généralement arrondie, ou fusiforme, régulière ou bosselée, dure ou rénitente et même fluctuante.

La compression de la tumeur provoque une sensation douloureuse plus ou moins forte, le long du nerf, avec irradiations ; parfois, et c'était le cas ici, ce sont de simples fourmillements perçus à l'extrémité du membre. Cette constatation indiquerait qu'il s'agit d'une tumeur périphérique ou cen-

(1) Ce signe excellent des tumeurs des nerfs fut, chez notre malade, complètement en défaut.

trale, car quand elle est latérale au nerf on peut la comprimer sans provoquer de douleurs (Schwartz). Dans notre observation, bien que la tumeur soit centrale, sa compression était à peu près indolente.

La marche des sarcomes est généralement rapide et les douleurs qu'ils provoquent sont vite intenses pour nécessiter une intervention. Chez notre malade, l'évolution fut excessivement lente et c'est à peine si les fonctions du membre étaient gênées.

Enfin au point de vue des connexions des sarcomes avec les nerfs nous rappellerons que, comme tous les néoplasmes des nerfs, ils peuvent être, suivant la classification de Lebert, distingués en périphériques inter-fibrillaires ou centraux, latéraux. Leur développement se fait aux dépens du péri-nerve. Ce sont des tumeurs d'origine conjonctive.

EXAMEN HISTOLOGIQUE par M. le Dr PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

La tumeur, conservée dans le formol, se présente sous la forme d'une masse ovoïde, allongée, mesurant 9 centimètres de long sur 6 cm. 1/2 de large. Sa surface est assez rugueuse. Fendue, elle montre une cavité remplie d'un liquide hématique, à parois tomenteuses, d'un rouge brun, d'une épaisseur variant de un demi à trois centimètres suivant les limites.

Les coupes colorées au carmin d'alun et déshydratées à l'essence de girofle picriquée ont laissé voir les détails suivants :

De dehors en dedans, on rencontre d'abord une nappe de tissus fibreux feutré, à la partie externe de laquelle se trouvent quelque faisceaux de fibres musculaires striées, atrophiées, et à peine reconnaissables. Dans cette coque épaisse, formée de tissu conjonctif dont les faisceaux sont plus ou moins feutrés, se voient un grand nombre de faisceaux nerveux, enveloppés d'une gaine lamellaire à peine distincte et confondue le plus souvent avec le tissu voisin. Les tubes nerveux à myéline sont de beaucoup les moins abondants de ces faisceaux, ce qui donnerait à penser qu'un grand nombre d'entre eux ont perdu leur gaine de myéline, comme le fait a lieu d'une façon temporaire, il est vrai, dans la section expérimentale des nerfs.

Plus profondément, on rencontre des amas étendus polycycliques de fibrine contenant des globules rouges plus ou moins reconnaissables et une quantité considérable de pigment sanguin. Ces amas sont séparés par des cloisons plus ou moins épaisses, se rattachant à la partie profonde du plan fibreux dans lequel se trouvent refoulés les paquets nerveux.

Cette région profonde et ces cloisons présentent une structure tout à fait différente de celle des autres parties. Les faisceaux conjonctifs y sont grêles et rares, les cellules fixes abondantes, extrêmement volumineuses et groupées par rangées de sept à huit autour de rameaux sanguins à parois simplement endothéliales.

Ces vaisseaux sont tous larges et béants, irréguliers, et leur paroi présente des bourgeons saillant dans la cavité.

La richesse en cellules de ces cloisons contraste avec la pauvreté en leucocytes et en cellules migratrices des caillots avoisinants, qui paraissent s'être liquéfiés pour constituer la cavité centrale sans l'action des éléments cellulaires.

RÉSUMÉ. — Il s'agit d'un hématome kystique avec coque fibreuse et nerf rejeté à la périphérie de la tumeur. Est-ce un hématome simple, ou les hémorragies sont-elles dues à des formations cellulo-vasculaires que l'on rencontre autour des caillots et qui ont tout à fait l'aspect du *sarcome tétan-giectasique*. Il s'agirait alors d'un sarcome avec hémorragies. Quoique le tissu sarcomateux soit relativement peu abondant et paraisse masqué dans la masse des hémorragies, nous pensons que c'est à cette dernière hypothèse qu'il faut nous arrêter à cause de l'identité des points les plus malades avec les sarcomes hémorragiques ordinaires.

Cure radicale d'une éventration consécutive à l'ablation d'un énorme fibrome traité par pédicule extra-péritonéal. Hystérectomie abdominale totale secondaire. Dispositions curieuses du moignon utérin enlevé, par M. DARTIGUES, interne des hôpitaux.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique est un moignon utérin reliquat d'un fibrome traité par hystérectomie abdominale avec pédicule externe.

La malade qui portait ce fibrome a été opérée par notre maître, M. Picqué, il y a deux ans ; la tumeur remontait au-dessus de l'ombilic et pesait 2 kilogr. 300 gr. Pour des raisons que justifiait l'état de la malade au moment de son entrée à l'hôpital : métrorragies considérables, volume de la tumeur, M. Picqué fit l'ablation de ce fibrome par la laparotomie avec pédicule extra-péritonéal au lieu de faire courir à la malade les chances de l'hystérectomie abdominale totale, opération pratiquée peu couramment à cette époque où elle n'avait pas acquis le degré de perfectionnement qu'elle a atteint depuis.

La malade avait bien guéri de sa première opération, mais 2 ans après, elle entra dans le service de notre maître, M. Pozzi, pour une éventration au niveau de la cicatrice et une petite fistulette au même endroit rebelle à l'oblitération. M. Pozzi décida de faire la cure radicale de l'éventration et de libérer le moignon utérin de son attache abdominale.

Il fit d'abord une raquette comprenant toute la cicatrice en se tenant cependant en dehors d'elle, de façon à couper et à réunir ensuite en peau saine.

Au courant de l'opération, il rencontra des adhérences intesti-

nales à la face péritonéale de la cicatrice qu'il libéra. L'ablation de la cicatrice fut complétée par l'hystérectomie abdominale totale qui permit d'enlever le moignon utérin que nous présentons avec sa fixation à la cicatrice. Les annexes furent enlevées également.

L'examen de cette pièce montre un utérus dont le fond a été coupé transversalement en même temps que le fibrome dont il était le support et qui constitue le pédicule fixé à la paroi.

L'hystérectomie montre que ce reste d'utérus a encore 7 centimè-



Fig. 1.

tres de cavité. Chose curieuse, il y a au devant de la face antérieure de cet utérus partiel un petit fibrome interstitiel gros comme une noix, de telle sorte que l'ensemble de cette pièce a l'aspect d'un utérus antéfléchi.

Enfin nous signalerons une particularité, la plus intéressante : entre la partie supérieure de ce moignon utéro-fibromateux et la face péritonéale de la cicatrice, il y a des brides très fortes, très saillantes, entourées de péritoine, ressemblant absolument à des piliers de 2^e ordre du myocarde et qui limitent des petites cavités diverticulaires admettant l'introduction de l'extrémité de l'index. L'une d'elles est beaucoup plus considérable ; elle peut loger le pouce et elle s'enfonce au devant du moignon d'arrière en avant ; son fond correspond à la partie la plus amincie de la cicatrice ; c'est

là qu'était le siège de l'éventration ; c'est là aussi que s'engageaient des anses intestinales dans l'effort.

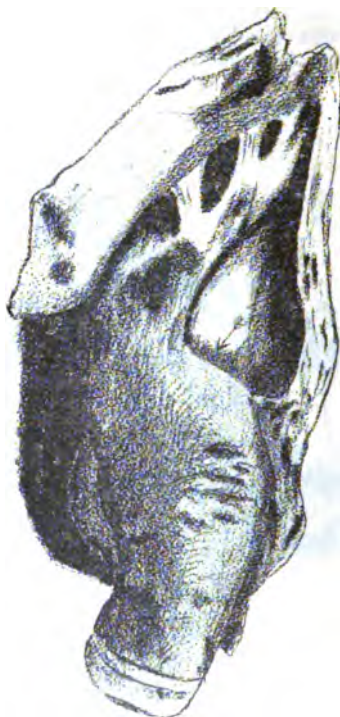


Fig. 2.

RÉFLEXIONS. — En présentant cette pièce, nous ne voulons pas ajouter au procès d'une opération qui a vécu son temps et qui a rendu bien des services aux chirurgiens par sa facilité d'exécution et aux malades par sa sécurité plus grande que celle des autres interventions ; nous n'avons pas la prétention non plus de justifier par un fait d'anatomie pathologique, l'hystérectomie abdominale totale qui a désormais fait ses preuves ; nous voulons simplement exposer les remarques suggérées par cette pièce, dans les conclusions suivantes :

1^o Voici une cicatrice énorme, disgracieuse, que l'on évite maintenant par l'ablation totale de l'utérus.

2° Cette cicatrice a déterminé des adhérences nombreuses de l'intestin à la face interne de la paroi destinées à favoriser peut-être des accidents d'obstruction dans un temps ultérieur.

3° Elle a changé les rapports de l'utérus et des annexes avec les parties voisines, et en particulier elle pouvait contribuer à gêner l'ampliation de la vessie par le pont formé par le moignon utérin étendu du vagin au-dessous du pubis.

4° Enfin et surtout, par des points faibles multiples où elle se présente très diminuée, elle a constitué des diverticules de plusieurs grandeurs, points d'appel également multiples pour l'intestin voué non seulement à l'éventration mais aussi à des accidents d'étranglement herniaire analogues à ceux, rares il est vrai, qui ont été signalés au niveau des fossettes péri-duodénales et péri-cæcales.

5° Il est aussi probable que la petite fistule que nous avons signalée au début de l'observation était en communication avec un des petits diverticules, clos celui-là et formant poche suppurée.

6° Le petit fibrome inclus dans ce moignon utérin montre que l'hystérectomie par le procédé de Hegar peut être incomplète dans certains cas et permettre l'évolution ultérieure d'un noyau fibreux méconnu, dont le volume accru secondairement pouvait exiger une 2° intervention.

Nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à montrer cette pièce, car depuis l'avènement de l'hystérectomie abdominale totale on n'en a pas présenté d'autres exemples, à notre connaissance du moins.

ELECTIONS.

MM. BARNSBY et BAROZZI sont nommés membres correspondants.

MAI

Séance du 6 mai 1898.

PRÉSIDENCE DE M. LEGRY.

D'un mode d'élimination du bleu de méthylène différent du mode d'élimination de la masse des produits solides de l'urine, par MM. HENRI DUFOUR, chef de clinique de la Faculté de médecine, et ROQUES DE FURSAC, interne des asiles.

Les recherches, entreprises ces derniers temps sur le mode d'élimination du bleu de méthylène dans les urines après injection sous-cutanée, ont démontré que le bleu pouvait être éliminé de façon différente.

Chez les rénaux, le fait important signalé par MM. Achard et Castaigne est le retard dans l'apparition du bleu. Chez les hépatiques, ce serait d'après MM. Chauffard et Cavasse l'intermittence dans l'élimination.

Or, il est un groupe de sujets chez lesquels cette élimination n'est ni retardée ni intermittente ainsi que nous avons pu le voir dans 3 cas personnels. L'élimination est simplement polycyclique. MM. Chauffard et Cavasse rapporteraient volontiers cette forme à la présence de lésions hépatiques. Cependant MM. Bard et Bonnet dans un travail paru dans les *Archives générales de médecine* notaient le fait d'élimination polycyclique chez un premier sujet, étiqueté atrophie musculaire progressive avec sclérose latérale (rein sain) et chez d'autres malades atteints de maux de Bright.

Les trois sujets auxquels nous nous sommes adressés sont 3 femmes, toutes trois éliminaient d'une façon polycyclique le bleu de méthylène après injection sous-cutanée de 0,03 centigrammes de bleu.

La 1^{re}, en traitement pour des troubles délirants, d'origine

alcoolique, avaient présenté pendant un certain temps de l'albuminurie et des traces d'urobiline avec diminution du taux de l'urée.

Par l'isolement, le régime lacté, tout était rentré dans l'ordre, et l'analyse de son urine, pratiquée 2 jours avant l'épreuve du bleu, était absolument normale.

Cette femme pouvait donc être considérée comme guérie.

La 2^e était une malade légèrement déprimée, sans délire, en voie d'amélioration et ne présentant aucun trouble ni rénal ni hépatique.

La 3^e se trouvait simplement dans un état d'infériorité intellectuelle en faisant une *minus habens* sans autres lésions.

L'élimination polycyclique ne peut être considérée; nous semble-t-il, chez ces sujets que comme un mode qui leur est propre sans préjuger d'une façon absolue de l'état du foie.

Mais cette question de l'état du foie n'a qu'une importance secondaire pour ce qui nous occupe ici.

Nous avons en effet recherché le rapport de l'élimination du bleu avec celui de la masse des produits solides de l'urine et pour cette recherche, la comparaison portant sur le même sujet et dans le même temps peut toujours être faite.

En considérant l'élimination polycyclique du bleu, que nous avons évaluée d'après la teinte des divers échantillons, nous avons été amené à nous demander s'il ne s'agissait pas chez ces individus d'un processus général organique qui, commandant l'élimination du bleu, s'appliquait également à la masse des produits solides de l'urine.

Si, en effet, on recherche chez les deux premiers sujets soumis à un régime ordinaire la densité des divers échantillons urinaires rendus toutes les deux heures, on note que la densité de chaque échantillon est maximum avec les maxima de coloration et minimum avec les minima, et cette constatation se répète pour chaque cycle d'élimination du bleu.

Après s'être assuré sur des tubes témoins que la quantité de bleu contenu dans l'urine ne saurait influencer d'une façon notable sur cette densité et surtout produire des différences aussi considérables que celles observées dans un de nos cas (1030, 1010), on serait tenté de conclure que l'élimination polycyclique du bleu est soumise à une loi générale qui préside à l'épuration de l'économie.

Certains individus présenteraient-ils, dans l'espace de

24 heures par exemple, une série de décharges de la masse des substances extractives ?

Cette donnée eût été certainement intéressante à établir.

A côté des influences multiples intervenant pour modifier en plus ou moins les caractères de l'urine, repas, exercice, émotions, pouvait-on admettre, d'après les constatations précédentes, que le mode de dépuración urinaire relevait également d'une influence spéciale, soit du rein, soit de la nutrition générale indépendante des causes étrangères citées plus haut.

Or, bien que nous soyons obligé de constater un fait : concordance entre les maxima de coloration et les maxima de densité, l'interprétation ne saurait être celle que nous avons présentée plus haut.

En effet, si l'on prend le 3^e sujet de nos observations, femme sans autres lésions qu'un faible degré de développement intellectuel, ce qui supprime déjà une des causes extérieures auxquelles nous faisons allusion, le facteur émotionnel ; si, d'autre part, on maintient cette femme au lit pendant toute l'élimination du bleu, jour et nuit, on la place de cette façon dans les meilleures conditions pour l'observer pendant 36 heures environ dans un état identique à elle-même.

Pour supprimer l'influence des périodes alimentaires sur l'élimination des produits solides de l'urine, nous l'avons soumise à une alimentation composée d'un verre et demi de lait pris toutes les deux heures après chaque miction.

Placé dans ces conditions, notre sujet a vidé sa vessie toutes les deux heures et les urines ont été recueillies en totalité, chaque miction étant conservée séparément.

Nous avons noté ainsi que le volume de l'urine rendue toutes les deux heures, n'est pas tout à fait le même ; or, pour mesurer la masse des produits solides contenue dans chaque miction à l'aide de la densité, il faut de toute nécessité ramener tous ces volumes différents à la même quantité de liquide, par exemple à la quantité la plus grande par l'adjonction d'eau dont la densité égale l'unité.

Toutes les précautions étant prises, comme nous l'avons dit plus haut, la correction volumétrique étant faite, on trouve que la densité des divers échantillons bihoraires est à très peu de chose près la même, et qu'il n'y a aucune apparence d'élimination polycyclique de la masse des produits

solides de l'urine alors que le bleu de méthylène, dans les conditions précédentes, continue à apparaître sous forme polycyclique.

D'où cette conclusion, c'est que chez un individu qui élimine le bleu de façon polycyclique, il ne s'ensuit pas qu'il s'agisse là d'un processus général applicable aux autres matériaux solides de l'urine.

Le bleu est rejeté suivant un procédé qui lui est propre.

C'est par une autre voie arriver à cette proposition apportée par M. Lépine, de Lyon au Congrès de Montpellier 1898, à savoir que chaque substance a son coefficient de passage rénal.

Ce n'est d'ailleurs enlever aucune valeur au diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène, c'est une constatation qui en est tout à fait indépendante.

Épithéliome de la face à marche très lente, par MM. PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité et GUILLAIN, interne du service.

Obs. prise par M. GUILLAIN. — Le malade qui fait le sujet de cette observation, est un homme de 48 ans, cultivateur de son état. Il est entré le 19 avril 1898 dans le service de M. le professeur Tillaux à l'hôpital de la Charité, et était couché au n° 9 de la salle Trélat.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à signaler. Son père est mort en 1870 d'une variole contractée en temps d'épidémie. Sa mère est morte à 81 ans d'une affection, que le malade ne peut spécifier, mais qui n'était certainement pas de nature cancéreuse. Il a un frère âgé de 38 ans, de bonne constitution. Notre malade est marié, père de deux enfants; il n'en a jamais perdu. Il ne se souvient d'aucune maladie dans son enfance. Il n'a jamais eu de fièvres éruptives, jamais d'affections vénériennes. Il a toujours travaillé aux travaux des champs.

C'est vers l'âge de 28 ans que débuta son affection actuelle. C'est vers cette époque qu'apparut à l'angle interne de l'œil droit une petite excroissance indolente, qui augmenta relativement peu, s'ulcéra légèrement et se recouvrit d'une petite croûte. Cette croûte le malade l'enleva plusieurs fois, il y avait au-dessous une petite exulcération qui suintait, puis la croûte se reformait. Il n'y avait aucune douleur, aucune adénopathie, aucun symptôme général.

Deux ans après le début de cette affection le malade, âgé alors de 30 ans, vint à Paris, il vit M. le professeur Tillaux qui lui enleva cette petite tumeur sans anesthésie d'ailleurs. Les suites de l'opération furent excellentes, le malade retourna chez lui, il reprit son travail aux champs, mais six mois après la même excroissance reparut à la même place et sous la même forme d'exulcération avec croûte sus-jacente. Il revint à Paris, est opéré de nouveau par M. Tillaux, qui

de plus lui fit un grattage du maxillaire supérieur et de l'unguis. Puis pendant un laps de dix années il est opéré un certain nombre de fois pour cette même tumeur récidivant toujours.

Il a 34 ans, le néoplasme atteint la paupière inférieure, M. le professeur Tillaux lui fait une blépharoplastie.

Il a 36 ans, nouvelle opération, on lui enlève la paupière supérieure. A 38, 39, 40 ans trois nouvelles opérations.

Il a 42 ans, l'œil est atteint, on lui fait une énucléation du globe de l'œil.

Après cette dernière opération le malade retourna à ses travaux de culture, sa santé est excellente pendant cinq années, quand vers le mois d'août 1897, là où jadis était un néoplasme, reparait une petite excroissance avec une nouvelle ulcération et une nouvelle croûte sus-jacente. C'est pour cette raison qu'il rentre à la Charité.

État actuel. — C'est un homme fort, vigoureux. Au niveau de l'angle interne de l'œil droit il y a une tumeur du volume d'une châtaigne recouverte d'une croûte jaunâtre. La joue droite est enflée, la peau de la joue cliniquement ne paraît pas être infiltrée par le néoplasme, mais les tissus sous-jacents sont infiltrés jusque vers la région masséterine.

Depuis quatre mois notre malade a des difficultés pour respirer par la narine droite, et aujourd'hui cette narine est totalement obstruée.

L'examen par la cavité ne donne aucun renseignement, le malade ne souffre pas. Les sensibilités au tact, à la douleur, à la chaleur sont intactes dans la zone du maxillaire supérieur. Il n'y a aucune adénopathie.

En dehors de cette symptomatologie locale l'état général est excellent. Il n'y a aucun stigmate d'artério-sclérose, l'appétit est conservé. En un mot on ne retrouve chez lui aucun symptôme d'une affection vésicale quelconque.

Ce malade fut opéré le 29 avril 1898 par M. le professeur TILLAUX. Le néoplasme remplissait le sinus maxillaire, il envoyait un prolongement dans la fosse nasale droite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE par le Dr PILLIER, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

Les coupes de cette tumeur présentent un aspect tout à fait curieux et qui surprend tout d'abord, car on s'attend à trouver comme dans la plupart de ces épithéliomas à marche lente une tumeur en nappe ou en masses plus ou moins épaisses, développée aux dépens du corps muqueux de Malpighi. Il n'en est rien; les différents fragments examinés ont partout montré une texture et une structure identiques.

A un faible grossissement le néoplasme est composé par des gonflements de lobules ovalaires, plus ou moins volumineux, enchâssés dans des bandes assez étroites de tissu conjonctivo-vasculaire sans caractères spéciaux.

L'étude d'un lobe d'étendue moyenne nous fournit les résultats suivants: Il est composé de cellules épithéliales dont l'arrangement, assez particulier, n'est pas le même dans tous les points; en sorte qu'il est plus commode pour l'étude de diviser chaque lobe en trois zones, une périphérique, une moyenne, une centrale.

a) Dans la *zone périphérique*, des papilles conjonctives extrêmement grêles partent du stroma de la tumeur. Elles sont peu vasculaires, plutôt charpentes que papilles, et montent dans l'intérieur du lobe qu'elles cloisonnent d'un roseau fin à mailles très larges. Entre ces tiges conjonctives sont des dépressions que remplissent des cellules épithéliales polyédriques, disposées sur plusieurs rangs, ressemblant à celles du corps de Malpighi, bien qu'on ne leur aperçoive pas de filaments d'union distincts, ce qui tient sans doute à la technique (alcool absolu et montage au baume). Au milieu de ces cellules on voit de temps en temps un globe épidermique petit, dont



Lobule de la tumeur montrant la disposition trabéculaire de l'épithélioma, et les trabécules chargées de globes épidermiques (Préparation de PILLIET).

les cellules écailleuses sont extrêmement aplaties et serrées, sauf celles du centre qui sont pour la plupart renflées et contiennent les masses de chromatine signalées par les auteurs et interprétées si diversement pendant ces dernières années.

b) Dans la *zone moyenne* les mêmes cellules se continuent le long des ligelles conjonctives, mais elles se réduisent considérablement de nombre et ne sont plus disposées que sur deux ou trois d'épaisseur. Elles constituent ainsi de véritables trabécules très grêles,

assez éloignées les unes des autres, longues, anastomosées entre elles, et présentant, tantôt dans leur épaisseur, tantôt et surtout aux points d'anastomose, des globes épidermiques de tout petit volume, composés de très peu de cellules en apparence, mais leur nombre est difficile à évaluer, car toutes les cellules lamellaires de la zone moyenne du globe épidermique sont extrêmement serrées; d'autres cellules disposées en travées sont recouvertes par le tissu connectif des trabécules; et l'on s'aperçoit en les examinant qu'elles se sont propagées dans les capillaires sanguins dont l'endothélium à leur contact devient plus volumineux et semble prendre leur type sous l'influence d'une véritable action de présence; car on retrouve les deux variétés de cellules distinctes à chaque extrémité d'une trabécule confondues au centre.

Le tissu interstitiel est composé de fibrilles conjonctives lâches, ondulées, très espacées, comme dans le tissu muqueux, et de sang épanché.

c) Dans le centre des lobules le réseau conjonctif et les travées se réduisent encore, au point de disparaître en grande partie. Celles qui subsistent contiennent des globes épidermiques très volumineux, à centre kératinisé, sans que les cellules actives des travées soient augmentées de nombre autour d'eux.

La multiplication cellulaire est donc très réduite dans le centre du lobule; il est cavitairé, et ces cavités incomplètes, faiblement cloisonnées, sont occupées par des hémorragies, variables suivant les lobules, car il existe de petits lobules à peu près homogènes et de très grands où les différentes parties sont nettement distinctes et les portions cavitaires plus étendues.

Le stroma de la tumeur est purement conjonctif, peu vasculaire, il contient dans certains points des lamelles osseuses en voie d'atrophie totale; les cellules sont très réduites de volume; les lames sont minces et éloignées les unes des autres, sans que l'on voie de cellules ostéoclastes ou ostéoblastes dans le tissu conjonctif d'apparence fibreuse qui les entoure. On ne voit rien là d'analogue au processus normal de la résorption modelante; et il est impossible d'expliquer morphologiquement pourquoi l'os se détruit. Il en est du reste de même dans un certain nombre d'autres affections osseuses.

En résumé, au point de vue histologique, cette tumeur nous présente un type rare: celui d'un épithélioma à globes épidermiques nets, et dont la texture est celle d'une tumeur lobulée et trabéculée. Cette apparence a droit de nous frapper; et pour l'expliquer nous proposons l'hypothèse suivante:

Il s'agit pour nous d'un épithéliome primitivement développé dans une glande sudoripare. En effet, la disposition trabéculaire de l'épithélioma cutané peut s'observer dans certaines formes embryonnaires d'épithéliome malpighien (Fabre-Domergue, *Les cancers épithéliaux*, 1898, p. 115), mais jamais on n'observe de groupements en lobules. Quoique

la conception de l'épithéliome sudoripare ait été beaucoup trop étendue par Verneuil, il n'en est pas moins vrai que ce type de tumeur de la face, longtemps bénin, se rencontre souvent. Cette origine expliquerait la disposition lobulée de la tumeur et ses trabécules. Il nous faut admettre de plus que les cellules sudoripares ont évolué au bout d'un certain temps vers le type malpighien d'où elles sont originairement dérivées et se sont mises à produire des globes épidermiques comme un épithéliome malpighien adulte.

Ainsi s'expliquerait la structure de cette tumeur, et sa marche lente, car épithéliomes sudoripares et épithéliomes malpighiens de la face sont deux variétés de tumeur maligne à marche très lente et nous trouvons réunis dans notre pièce des caractères communs aux deux.

Au point de vue clinique il est intéressant de constater la très lente évolution de ce cancer qui dure depuis vingt ans, qui a déjà été opéré neuf fois sans que le malade présente d'adénopathies ni de symptômes généraux.

Acné hypertrophique du nez formant une énorme tumeur.

Ablation. Autoplastie. Guérison. par le Dr MAURICE PÉRAIRE, assistant de consultation de chirurgie, et le Dr A. PILLIET, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité.

Auguste B..., horloger, âgé de 60 ans, se présente à la consultation chirurgicale de l'hôpital Bichat le 18 novembre 1897.

Ce malade est atteint d'acné hypertrophique du nez. Son nez en effet a pris une coloration violacée très prononcée, et a atteint un volume énorme.

Le début de l'affection se serait produit il y a dix ans. A cette époque, une élévation du volume d'un gros pois se montra à l'aile gauche du nez. Le malade l'écorcha fréquemment.

Puis cette élévation grossit, et s'accompagna du développement anormal des ailes du nez et enfin de tout le nez. Ce développement se fit progressivement. Aujourd'hui, tout le nez est rouge, violacé, parsemé d'un piqueté le capitonnant en quelque sorte. Mais ce qui est surtout remarquable, c'est l'aile gauche du nez. En effet celle-ci est transformée en une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, descendant sur la lèvre supérieure, et gênant considérablement le malade.

Il ne peut plus se moucher, et est obligé de relever cette sorte de trompe, lorsqu'il veut manger. A part cela, le malade jouit d'une excellente santé.

Cette hypertrophie nasale n'est nullement douloureuse.

Il ne s'adonne pas aux excès alcooliques. Dans sa famille, aucun antécédent héréditaire. Son père présentait un nez fortement coloré

en rouge, mais il n'avait aucune espèce de tumeur sur cet appendice qui n'était pas augmenté de volume.

Le 18 novembre, on excise toutes les portions saillantes du nez, en respectant la charpente ostéo-cartilagineuse. La narine gauche est refaite en taillant dans son voisinage un lambeau cutané que l'on



Coupe comprenant toute l'épaisseur de la narine. On voit les glandes sébacées proliférées occuper presque toute la cloison. Elles sont entourées en certains points d'amas de cellules inflammatoires (préparation de PILLIET).

fait tenir par quelques points de suture sur les parties cruentées. Pansement avec de la gaze stérilisée et du lint boriqué que l'on colle avec du collodion salolé. Pour éviter la douleur, l'anesthésie locale à la cocaïne en injections hypodermiques a été pratiquée cinq minutes avant l'opération.

Le 6 décembre la réunion primitive est complète, et la restauration très satisfaisante. Le malade n'a pas eu une seule minute d'élévation de la température.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, par le Dr PILLIET. — Sur les coupes comprenant toute l'épaisseur de la narine on constate que l'épiderme est aminci, et que ses papilles sont considérablement diminuées de volume. De même le plan papillaire est fibroïde et peu vasculaire et se confond d'aspect avec le derme fibreux sous-jacent dont les faisceaux ondulés présentent peu de rameaux.

Dans ce tissu se développent des glandes sébacées énormes avec des goulots extrêmement larges, dans lesquels descend l'épithélium de revêtement de la surface. Ces glandes sont agminées comme dans certaines agglomérations volumineuses de glandes sébacées normales telles que les glandes anales des carnassiers. Elles sont par conséquent composées chacune d'un nombre d'ampoules arrondies beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Sur beaucoup d'entre elles le canal central descend très profondément, se dilate en cavités kystiques, tout en conservant le revêtement épithélial superficiel. Les culs-de-sac sont remplis de cellules volumineuses, polyédriques, dont les plus centrales sont chargées de graisse en grosses gouttes, tandis que la graisse n'est qu'en fine émulsion dans les cellules pariétales. Néanmoins, étant donné le volume de ces culs-de-sac, la transformation graisseuse y est peu intense et paraît se faire avec une certaine lenteur.

Ces glandes occupent à peu près toute l'épaisseur de la cloison, tellement elles sont nombreuses et développées. Elles sont par places entourées d'amas de cellules inflammatoires que l'on retrouve en traînées plus ou moins abondantes dispersées autour des vaisseaux dans le tissu fibreux périglandulaire.

En résumé il ressort de cet examen l'impression d'un adénome sébacé diffus développé dans un tissu conjonctif qui, postérieurement sans doute, s'est chroniquement enflammé.

Lymphangiome monokystique de l'aisselle gauche. Opération. Guérison, par le Dr MAURICE PÉRAIRE, assistant de consultation de chirurgie, et le Dr A. PILLIET, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Faculté.

Eugène D..., âgé de 25 mois, 4, rue Davy, nous est amené par sa mère à la consultation chirurgicale de l'hôpital Bichat le 6 janvier 1898.

Cet enfant porte une tumeur siégeant sous le grand pectoral gauche et faisant saillie dans l'aisselle correspondante.

Cette tumeur est apparue vers l'âge de six mois. Elle a grossi petit à petit, et atteignait au moment où elle fut ponctionnée par un médecin (le Dr Renard), le volume d'une noix.

Le liquide retiré par la ponction était clair, incolore, strié d'un peu de sang.

Quinze jours après, la tumeur reparaisait. Son volume s'accrut au point d'atteindre les dimensions d'une petite mandarine.

A l'examen, le 6 janvier, nous trouvons une tumeur située contre la paroi postérieure du grand pectoral.

Ce muscle est soulevé et la base du creux de l'aisselle est devenue connexe. La tumeur est molle, transparente, très nettement fluctuante. Elle n'est animée d'aucun battement ni spontané, ni transmis. Elle est du volume d'un gros œuf de poule. Sa forme est nettement ovulaire.

La peau qui la recouvre ne présente pas de changement de coloration. Cette peau peut se mobiliser sur une surface mince qui paraît servir d'enveloppe à la tumeur.

La tumeur en elle-même peut être mobilisée aussi bien d'avant en arrière que de haut en bas. Elle paraît cependant s'enfoncer par une sorte de pédicule vers le sommet de l'aisselle, mais cette sensation est assez difficile à percevoir. La tumeur paraît insensible à la pression. Elle ne détermine aucune compression du plexus brachial.

L'enfant a toujours été bien portant, à part cela. Il n'a eu aucun accident du jeune âge. Nourri au sein par sa mère, il a été facilement sevré à quinze mois. Son père et sa mère sont en parfaite santé, et ne portent aucune tumeur analogue à celle de l'enfant. La grossesse de la mère avait été excellente, l'accouchement facile et les suites de couches très simples. Ils n'ont pas de chien chez eux.

L'enfant est anesthésié avec du bromure d'éthyle. Avec l'aide de MM. Valenzy et Henry, externes du service, on incise largement la peau que l'on rétracte avec des pinces de Kocher, et l'on tombe sur une poche kystique mince, transparente, rougeâtre, sillonnée de capillaires.

On ouvre cette enveloppe, et il s'écoule la valeur d'une verre à Bordeaux d'un liquide clair comme de l'eau de roche.

On dissèque la poche, et on l'enlève. Drainage. Suture au crin de Florence. Pansement stérilisé.

Le huitième jour les fils de suture et le drain sont enlevés. La réunion est parfaite. Même pansement.

Quatre jours après, on supprime tout pansement. Guérison absolue.

Le liquide est examiné par notre ami le Dr Morax après avoir été recueilli dans une pipette stérilisée. Il ne contient aucun crochets, mais par contre, il est fortement albumineux, et se prend immédiatement en masse après avoir été chauffé au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool.

Les cultures restent stériles et les ensemencements faits aux animaux avec ce liquide ne donnent aucun résultat.

Les coupes de ce kyste montrent que la paroi est composée de différents plans très nets, qui se retrouvent en tous ses points.

Ces plans sont au nombre de trois, une couche interne, une nappe de tissu adipeux qui la double et une couche conjonctive externe.

Le plan interne présente une surface irrégulière, mamelonnée, tapissée par un endothélium plat composé de cellules très petites.

La pièce n'ayant pas été traitée au nitrate d'argent, on ne peut préciser la forme de leurs contours.

Au-dessous se trouve un feutrage épais de fibres musculaires lisses, petites et nombreuses.

Elles sont surtout entrecroisées au niveau des saillies arrondies de la surface. Dans la profondeur, elles sont plus régulièrement disposées et en général parallèles à la paroi.

Au milieu de ces fibres existe un certain nombre de capillaires sanguins remplis de globules rouges. Cette tunique interne présente des diverticules et des invaginations profondes, irrégulières, à contours anguleux, avec diminution de l'épaisseur du plan musculaire, mais sans changement dans la structure.

Au-dessous se trouve, comme nous l'avons dit, une nappe de tissu adipeux peu vascularisé, sans trace d'inflammation. Puis vient la paroi externe, de tissu conjonctif diffus, qui est parcouru par des faisceaux discontinus de fibres musculaires lisses.

En résumé, la structure de cette poche se rapproche sensiblement de celle de la paroi des gros troncs lymphatiques, le canal thoracique par exemple, et ce fait joint à l'examen du contenu de la poche montre qu'il s'agit bien d'un *kyste lymphatique de l'aisselle*.

RÉFLEXIONS. — Cette tumeur de l'aisselle nous paraît des plus intéressantes à cause de sa rareté.

Notre ami Demoulin (1), dans un très intéressant mémoire, n'a pu en réunir que sept observations. Depuis cette époque il n'a été publié qu'un cas de lymphangiome kystique de l'aisselle. C'est celui de Lejars (2). Dans ce cas évidemment aussi plein d'intérêt, il s'agissait d'un lymphangiome polykystique de l'aisselle survenu chez un homme de trente ans. Mais nous ferons remarquer qu'on ne trouva à l'examen qu'un épais amas de kystes conglomérés donnant au palper la sensation d'un lipome mou, tandis que chez notre petit malade il s'agissait d'un gros kyste unique.

Nous proposons donc la dénomination de lymphangiome monokystique à notre tumeur, par opposition à celle de polykystique que l'on pourrait donner à la pièce décrite par Lejars.

D'autre part, le diagnostic dans le cas qui nous a occupés n'était pas d'une très grande facilité. Nous avions éliminé l'idée d'un abcès froid, à cause de la transparence de la tumeur. Nous pensions qu'il ne pouvait s'agir d'une tumeur érectile veineuse appendue aux grosses veines axillaires et dont plusieurs exemples ont été publiés, surtout au cou.

Restait l'hypothèse d'un kyste hydatique de l'aisselle, et c'est le diagnostic auquel nous nous étions ralliés avant l'opération ; mais d'une part l'examen du liquide contenu dans la poche kystique démontrant la présence d'un précipité albumineux, et l'absence de crochets dut nous faire pencher

(1) DEMOULIN, *Des kystes séreux congénitaux de l'aisselle*, 1 broch. G. Steinheil, 1888.

(2) LEJARS, *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, Paris, 1898. Séance du 6 avril, p. 380-391.

du côté d'un *lymphangiome kystique*, et nous voyons que l'examen histologique de la tumeur nous a donné raison.

Radiographie des lésions osseuses de la main.

M. PÉRAIRE présente au nom du docteur MALLY et au sien des radiographies, faites sur des malades, qu'ils ont eu l'occasion d'observer à l'hôpital Bichat.

La première montre des lésions tuberculeuses de l'articulation radio-carpienne gauche.

On voit très nettement les fongosités limitées à cette articulation.

L'extrémité inférieure du premier métacarpien est complètement détruite et tout le métacarpien fortement déjeté en dehors.

Cette photographie n'a fait que confirmer un diagnostic tout d'abord établi.

Ce malade a été reçu dans le service du professeur Terrier où il sera prochainement opéré.

La seconde radiographie montre la main droite d'un homme âgé d'une soixantaine d'années. Cet homme en se battant contre les Turcs en 1877, reçut un éclat d'obus dans la main.

Il est facile de se rendre compte des lésions produites. Le quatrième métacarpien est presque complètement détruit, et des parties métalliques existent tout autour de sa surface. Comme le fonctionnement de la main est parfait malgré ces lésions, aucune intervention ne sera pratiquée.

Enfin la troisième radiographie fait voir nettement une balle de revolver logée dans la tête du quatrième métacarpien de la main gauche. En deux mots voici l'histoire du malade observé :

Il s'agissait d'un garçon, Clément J..., âgé de 25 ans, qui reçut dans une bagarre, le 11 avril 1898, une balle de revolver dans la main.

Il ne s'aperçut pas immédiatement de sa blessure et ne vint que le 12 avril à l'hôpital Bichat où on lui fit un pansement antiseptique sur le dos de la main gauche au-dessous de l'annulaire. A ce niveau il existait une plaie contuse déchiquetée du volume d'un pois.

Pas d'orifice de sortie. La radiographie fut faite le vendredi 15 avril.

Elle montra bien le siège exact du projectile, dans la tête du 4^e métacarpien.

Le 16 avril, opération. Incision dorsale au-dessus et au-dessous de la plaie. On constate que la balle a produit une fracture de l'extrémité inférieure du 4^e métacarpien.

Extraction de la balle. Curettage. Enlèvement des séquestres. Drainage. Sutures. Anesthésie cocaïnique.

Aujourd'hui 6 mai, la guérison est parfaite.

Réunion tardive des veines iliaques primitives, par le
D^r GUSTAVE COUSIN, chef des travaux anatomiques à l'Ecole de
médecine de Marseille.

Nous avons observé un cas intéressant d'anomalie des veines iliaques primitives sur un sujet de 45 ans.

Chacune de ces grosses veines passait dès son origine sous l'artère iliaque externe à un demi-centimètre de la naissance de celle-ci, puis chacune d'elles après avoir côtoyé le bord externe de l'artère iliaque primitive correspondante, dans l'étendue de deux centimètres environ, montait en cheminant le long de l'aorte qui était ainsi comprise entre deux gros troncs veineux.

Ces veines iliaques primitives étaient ainsi placées l'une à droite, l'autre à gauche de l'aorte jusqu'au niveau du milieu du corps de la 2^e vertèbre lombaire.

En cet endroit la veine iliaque primitive gauche recevait la veine rénale correspondante qui était formée par deux branches convergentes.

La veine spermatique gauche se jetait dans la veine rénale au niveau de son embouchure dans la veine iliaque primitive gauche.

Celle-ci, après avoir reçu ces deux affluents, était représentée par un tronc plus volumineux qui passait sur la face antérieure de l'aorte en se dirigeant obliquement de bas en haut, de gauche à droite et de dehors en dedans.

Dans ce trajet ce tronc veineux croisait l'aorte juste au-dessous de l'origine de l'artère supérieure.

Représentant toujours la veine iliaque primitive gauche, il allait se jeter au niveau du tronc coeliaque dans la veine iliaque primitive droite pour former par cette union la veine cave inférieure.

Quant à la veine iliaque primitive droite, elle montait verticalement, dès son origine, à la rencontre de celle du côté gauche.

Nous avons dit plus haut que la veine rénale gauche ne passait pas sur l'aorte ; elle se jetait dans la veine iliaque primitive gauche qui était à proximité.

Quant à la veine rénale droite, formée elle aussi par deux branches convergentes, elle recevait au milieu de son parcours une petite branche venue de l'extrémité inférieure du hile ; puis elle se dirigeait obliquement en haut et en dedans pour venir se jeter dans la veine iliaque primitive droite.

Quant à la veine spermatique droite, elle se rendait aussi dans la veine iliaque primitive droite à un centimètre et demi de l'embouchure de la veine rénale.

Ces deux veines iliaques primitives avaient comme longueur 13 centimètres du côté droit et 16 centimètres du côté gauche. Cette différence résultait du coude du tronc gauche.

Aucune anastomose ne reliait les deux troncs veineux pendant leur trajet ascendant.

Dans notre cas, la veine iliaque primitive droite occupait manifestement la place de la veine cave inférieure ; elle la représentait, et par sa direction toujours verticale, et par sa position à droite de l'aorte et, par son volume plus considérable, et par l'embouchure de la veine spermatique droite à sa partie supérieure.

Aponévrose cervicale moyenne et muscle omo-hyoïdien,
par le D^r GUSTAVE COUSIN (de Marseille).

Chez un sujet de 38 ans, il a été donné de constater la présence de fibres musculaires dans l'aponévrose omo-claviculaire de Richet, thoraco-hyoïdienne de Testut, dans l'aponévrose cervicale moyenne en un mot.

Ces fibres étaient comprises entre le bord inféro-interne de l'omo-hyoïdien et le bord externe du sterno-hyoïdien du côté droit.

Elles prenaient leurs insertions en bas sur le bord postéro-supérieur de la clavicule, puis elles montaient un peu obliquement en dedans pour venir se perdre sur l'omo-hyoïdien.

Elles formaient de petits faisceaux distincts, indépendants, mais assez rapprochés, qui représentaient les *faisceaux cléido-hyoïdiens* qui existent normalement chez plusieurs espèces de vertébrés ainsi que Gegenbaur, Testut et Humphry l'ont signalé.

Gegenbaur a remarqué en effet que chez les sauriens (le platydactylus, l'uromastix) les muscles sterno et omo-hyoïdiens sont fusionnés pour former un seul muscle qui s'insère à l'os hyoïde et descend en s'étalant sur la clavicule et l'épaule.

Humphry a trouvé la même disposition chez le phoque. Il est donc permis de penser avec Testut que l'aponévrose cervicale moyenne résulte de la transformation fibreuse et de l'atrophie des faisceaux cléido-hyoïdiens.

Lorsque ces faisceaux se rencontrent de loin en loin chez l'homme, ils rappellent une disposition primitive, une forme ancestrale, comme le montre notre cas.

Anomalies du canal thoracique, par le D^r GUSTAVE COUSIN.

Pendant que nous préparions en 1895 les pièces sèches destinées au concours de chef des travaux anatomiques, nous avons eu l'occasion de constater 3 cas différents d'anomalies du canal thoracique sur un total de huit sujets que nous avons eus à notre disposition pour ces préparations.

PREMIER CAS. — Chez un fœtus de 8 mois le grand canal collecteur de la lymphe suivait son trajet habituel depuis son origine jusqu'au niveau de la 4^e vertèbre dorsale. Il montait verticalement placé contre la colonne vertébrale ; puis, obliquant à gauche, il passait, toujours unique, sur la tête de la deuxième côte (figure I).

A ce niveau le canal thoracique se divisait en deux branches et celles-ci, après un parcours de un centimètre et demi, se réunissaient pour reformer un seul canal long de un centimètre, placé perpendiculairement au-dessous du tronc brachio-céphalique gauche à la face inférieure duquel il venait s'ouvrir.

L'orifice de pénétration du canal thoracique dans ce tronc veineux était situé à deux centimètres en dedans de la réunion des veines jugulaire interne et sous-clavière, au milieu du bord inférieur du tronc brachio-céphalique.

L'espace circonscrit par la bifurcation du canal thoracique avait

une forme ovulaire. Au point où les deux branches se rejoignent il existait une dilatation ampulliforme.

Une seconde dilatation semblable se remarquait au niveau de l'abouchement du canal dans le tronc veineux. Donc ici pas de crosse terminale et division partielle du canal thoracique en deux branches.

DEUXIÈME CAS. — Chez un enfant de six ans le canal thoracique était très flexueux à partir de la citerne de Pecquet.

Il serpentait en cheminant contre la colonne vertébrale jusqu'au bord inférieur de la 3^e vertèbre dorsale (figure II).

En ce point il s'infléchissait en bas et à gauche sur la 4^e vertèbre dorsale en formant une courbe à concavité inférieure; puis, changeant de nouveau de direction, après un trajet de deux centimètres et demi, il remontait en haut et à gauche en décrivant une seconde courbure concave en haut. Ensuite il passait droit entre les artères carotide primitive et sous-clavière gauches et venait se jeter dans la face postérieure de la jugulaire interne à son union avec la veine sous-clavière, mais sans former de crochet, sans présenter de crosse à sa terminaison.

Il y avait un trousseau fibreux résistant, formant une petite bandelette, qui reliait le premier coude du canal thoracique à la partie moyenne du bord inférieur du tronc veineux brachiocéphalique gauche.

TROISIÈME CAS. — Sur un adulte de 24 ans, nous avons trouvé le canal thoracique normal jusqu'à la 7^e vertèbre dorsale. Au niveau de la partie supérieure de cette vertèbre le canal se divise en cinq branches partant toutes du même point. De ces 5 branches les deux périphériques sont les plus grandes; elles ont près de cinq centimètres de long; elles limitent un espace ovulaire.

A l'endroit où le canal thoracique se divise, il présente une dilatation ampullaire en forme de *petit lac lymphatique* d'où partent les trois branches plus petites qui sont incluses dans le territoire limité par les deux branches périphériques; ces trois petites branches ont un trajet de 2 cm. 1/2; elles vont d'abord en divergeant, puis se réunissent en un seul tronc long de un centimètre qui va se jeter dans le milieu de la grande branche latérale droite.

Le canal thoracique reconstitué par la réunion des deux grandes branches au niveau du bord inférieur de la 4^e vertèbre dorsale se porte ensuite obliquement en haut et à gauche.

Il passe en arrière de l'artère sous-clavière gauche, puis il rencontre en montant encore un peu la veine vertébrale gauche. Le canal thoracique contourne cette veine, après quoi il se divise à nouveau pour former deux crosses à concavité inférieure. La crosse interne va se jeter dans l'angle de réunion des veines jugulaire interne et sous-clavière gauches en suivant le trajet normal.

Quant à la crosse externe, plus étendue que la précédente, elle forme un arc à concavité inféro-interne et vient s'ouvrir dans la veine sous-clavière gauche, à un centimètre et demi en dehors et en arrière de la première anse.

Ces deux crosses sont réunies par une branche transversalement placée qui se soude à la partie moyenne de chacune d'elles.

La première anomalie rappelle la *bifidité du canal thoracique* que

l'on rencontre normalement chez les *oiseaux* chez lesquels chaque canal se jette dans la veine cave supérieure correspondante au-dessous de l'embouchure des veines jugulaires ; mais elle rappelle mieux encore certains *Mammifères* chez lesquels les canaux thoraciques primitivement au nombre de deux se réunissent en haut pour former un seul tronc qui va se jeter dans l'angle des veines sous-clavière et jugulaire interne gauches.

La deuxième anomalie nous a montré une *double coudure* sur le trajet supérieur du canal thoracique et l'*absence de toute crosse terminale*.

Quant à la troisième anomalie elle est la plus intéressante ; elle rappelle le cas de Theile par la disposition en *plexus* des branches de division du canal dans le thorax, plexus qui occupait la face antérieure des 5^e et 6^e vertèbres dorsales.

A sa terminaison notre canal thoracique divisé encore en deux crosses réunies par une branche transversale rappelle la *disposition plexiforme* que Colin a rencontrée assez souvent à l'extrémité antérieure du canal thoracique chez le bœuf. Gurlt a trouvé aussi cette forme terminale chez le *cheval* où le canal est double. Rosenthal la signale chez les *Phoques* en 1822 (*Frorieps Notizen*, XXIII, p. 5). Hodgkin a vu également la disposition en plexus du canal thoracique chez le *Macropus Parryi*. Owen (*Todds Cyclopaedia*, article *Marsupialia*, p. 305) décrit chez les *Marsupiaux* deux canaux thoraciques : l'un droit, l'autre gauche. Le premier se jette dans le second au niveau de la 7^e vertèbre dorsale ; puis, avant d'aboutir à la veine sous-clavière, le canal thoracique, alors unique, se divise à nouveau, mais ses branches se réunissent bientôt pour former un plexus terminal.

Notre 3^e cas se rapproche de cette description ; on peut le considérer comme une *anomalie par régression*. Cette proposition de 3 anomalies sur un total de 8 sujets nous montre la fréquence d'un état qui est la règle chez d'autres vertébrés.

Sarcome aigu du poumon. — Généralisation. — Bactéries dans les tumeurs, par G. MILIAN et H. BERNARD, internes des hôpitaux de Paris.

· OBS. CLINIQUE par H. BERNARD. — Malade entrée le 16 septembre 1897 à Tenon, service du Dr Bécclère.

Antécédents héréditaires. — Mère épileptique. — *Antécédents personnels.* — Rougeole dans l'enfance. Réglée à 16 ans 1/2. Périmétrie à 19 ans. À 27 ans, vagues douleurs de seins (?). Pas de syphilis. Pas d'éthylisme.

Maladie actuelle. — Parfaitement bien portante, lorsqu'il y a 4 mois, à la fête de Neuilly, elle est prise de douleurs dans les deux membres inférieurs avec parésie de ces membres.

Trois jours après le début de cette parésie douloureuse, elle a une peur vive à la vue d'un incendie ; elle était au moment de ses règles. Celles-ci cessent instantanément ; elle se couche et le lendemain matin, elle ne peut se lever du lit, par suite de l'accentuation de sa parésie, et aussi des douleurs qui étaient devenues intenses.

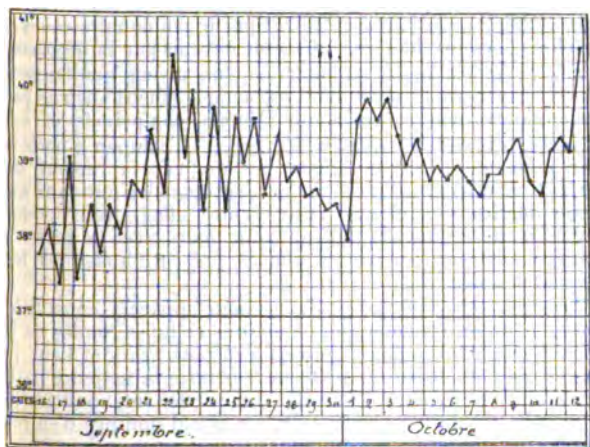
Depuis ce jour d'ailleurs, *elle n'a plus quitté le lit.*

29 jours après (15 jours après le début de la parésie) elle a une crise pulmonaire aiguë (avec dyspnée intense et expectoration sanglante), dénommée *pneumonie* par le médecin traitant. Depuis, son état pulmonaire s'est amélioré, mais cependant elle n'a pas cessé d'avoir de la dyspnée, de tousser et de cracher (expectoration blanc verdâtre). 1 mois avant son entrée, la malade a eu une rétention complète d'urine, durant 3 semaines (on a dû la sonder tous les jours).

A l'arrivée dans le service. — *Motilité.* — Parésie des deux membres inférieurs. Rien au bras.

Sensibilité. — *Subjective.* — Douleurs dans les membres inférieurs. Hyperesthésie généralisée de tout le corps au contact. Le moindre mouvement lui est douloureux. Quand on veut la faire asseoir sur son lit, la douleur est assez intense pour lui faire pousser des cris.

S. objective. — Pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie des parties du corps situées au-dessus de la ceinture.



Hyperesthésie à la douleur des membres inférieurs, de l'abdomen, de la partie inférieure du dos.

Réflexes. — Patellaire exagéré. Pas de clonus du pied. Pharyngé : aboli. Yeux réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Miction difficile : la malade urine goutte à goutte, sans incontinence. Transpiration opiniâtre.

Poumon. — Aux deux bases, râles de congestion pulmonaire.

Cœur. — Tachycardie, arythmie. Rien aux autres organes.

Les symptômes restent ce qu'ils étaient à l'arrivée, à signaler seulement une *hémoptysie* abondante, survenue du 1^{er} au 5 octobre (je ne puis certifier le jour).

La malade qui a un embonpoint remarquable, maigrit peu, mais ses traits se tirent et son facies exprime une souffrance intense.

Les diagnostics portés sont successivement : *constipation*, *endocardite infectieuse* (à cause de la température et des symptômes cardiaques), puis enfin *granulie* après l'hémoptysie.

Mort le 12 octobre, 27 jours après son entrée, avec phénomènes de dyspnée, de cyanose, et *hyperthermie*.

Autopsie le 14. — *Poumon gauche*, transformé en une vaste cavité contenant un *liquide crémeux, blanchâtre*. Les parois de la cavité sont constituées par une enveloppe de tissu pulmonaire intact doublé en dedans d'une couche de tissu blanchâtre et grisâtre lardacé.

Poumon droit. — Normal. Congestion légère de la base.

En disséquant les muscles du plastron sterno-costal, on découvre au niveau de la partie moyenne des 5^e et 6^e côtes droites une tumeur blanchâtre, du volume du poing, de *consistance ligneuse* qui englobe les 5^e et 6^e côtes et les espaces intercostaux adjacents, faisant saillie sous le sein et aussi dans la cavité pleurale.

Les deux poumons enlevés, on constate que les ganglions médiastinaux sont transformés en tissu blanchâtre, ligneux, semblable absolument à la coque pulmonaire décrite et à la tumeur costale. Au niveau du hile du poumon, un bloc de ganglions ainsi transformés semble établir la continuité entre la tumeur pulmonaire et les 2^e et 3^e vertèbres dorsales dont les corps sont envahis par la néoplasie.

La moelle également est atteinte; au même niveau que les vertèbres sus-énoncées, le canal médullaire est complètement obstrué par une extension de la tumeur vertébrale. Moelle comprimée et envahie.

Examen microscopique (G. MILIAN). — L'examen a porté sur la tumeur pulmonaire, sur la tumeur costale, sur la tumeur médullaire. Ces tumeurs étaient absolument identiques les unes aux autres, aussi ne décrirons-nous que l'une d'entre elles. Nous prendrons pour type de description la tumeur pulmonaire avec le parenchyme pulmonaire adjacent. Celui-ci d'ailleurs présente aussi des lésions intéressantes à décrire.

α) **EXAMEN DE LA TUMEUR.** — La tumeur apparaît constituée par une agglomération considérable de petites cellules rondes de la dimension d'un globule sanguin ou un peu plus grande. Leur protoplasma est peu abondant et le noyau constitue la majeure partie de la cellule ainsi qu'il arrive dans les leucocytes mononucléaires et dans les cellules du lymphadénome, un grand nombre d'entre elles présentent des figures de kariokynèse. Il y a cependant quelques cellules plus volumineuses dont le protoplasma est assez facilement coloré par l'éosine, la plupart de ces cellules sont vasculaires et le noyau en croissant est refoulé à l'un des pôles. Le protoplasma a une surface triple de celle du noyau. Il en existe quelques-unes qui contiennent des globules rouges dans leur intérieur, d'autres des granulations pigmentaires. Ailleurs il existe des amas cellulaires nécrosés où le noyau n'a pas pris la couleur. Des travées conjonctives assez lâches et peu nombreuses parcourent la masse, mais il est impossible de distinguer un réticulum bien net, qu'il s'agisse de coloration à l'éosine-hématoxylique, ou de coloration à la thionine. Il y a d'assez nombreux vaisseaux dans la tumeur et tous, pourvus d'une paroi propre, souvent à peine perceptible, marquée seulement par des cellules endothéliales.

La tumeur est séparée du parenchyme pulmonaire par une coque fibreuse assez épaisse, très pauvre en éléments cellulaires; en certains endroits cette coque fibreuse est parsemée de lacunes qui la

transforment en une sorte de tissu caverneux, car les cavités ainsi formées sont remplies de sang. Ailleurs la coque fibreuse n'est pas encore complètement constituée et l'on y distingue encore la structure alvéolaire du poumon ; mais, les alvéoles sont aplatis et leur paroi est devenue fibreuse. En d'autres points encore, la coupe fibreuse est infiltrée par les éléments de la tumeur qui s'y disposent en traînées séparant les bandes fibreuses.

β) EXAMEN DU POUMON. — Au voisinage de la tumeur le poumon est atélectasié. A ce niveau les alvéoles sont atteints pour la plupart de pneumonie catarrhale. On y trouve en effet un grand nombre de cellules endothéliales desquamées. Certaines d'entre ces alvéoles renferment de la fibrine. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la tumeur, les lésions de pneumonie catarrhale disparaissent.

Mais ce que l'on constate à coup sûr de plus intéressant dans la tumeur ce sont de petites masses arrondies développées au voisinage des artères et qui ne sont pas autre chose, ainsi que l'on peut s'en rendre compte avec un fort grossissement, que des amas cellulaires analogues comme constitution à la tumeur. Il s'agit là de lymphangite sarcomateuse et l'on voit la paroi du lymphatique épaissie comme il arrive dans les lymphangites cancéreuses en général. Ces amas cellulaires lymphangitiques sont aussi des cellules rondes mononucléaires, avec figures de kariokynèse assez fréquentes. Par places, on en distingue des amas dégénérés où le noyau ne se colore plus.

γ) RECHERCHE DE MICROORGANISMES. — Etant donné les hypothèses actuelles sur la nature du sarcome et la marche aiguë du cas qui nous occupe, il était intéressant de rechercher s'il existait des microorganismes dans nos coupes.

Il nous fut facile de constater sur les préparations colorées à la thionine, des bactéries volumineuses presque aussi grandes et aussi larges que la bactérie charbonneuse. Leurs extrémités sont arrondies et non coupées carrées comme chez celles-ci. Leur protoplasma est uniformément coloré. On n'y distingue pas de spores, pas de formes en chaînettes. On peut voir ces bactéries sous l'objectif à immersion (Obj. 6, oc. 3, Leitz). Elles sont réparties d'une manière assez inégale dans la tumeur. Il est possible qu'il s'agisse là d'un envahissement post-mortem, mais il est intéressant de remarquer que ces microorganismes se rencontrent exclusivement dans les tumeurs. Il nous a été impossible d'en trouver dans les parenchymes (poumons, moelle).

Notons enfin que nous avons recherché sans résultat le bacille de Koch dans ces différentes tumeurs (procédé de Kuhne-Borrel) et que rien n'y rappelle, quoi qu'on ait pu dire au sujet de la nature du sarcome, les lésions de nature tuberculeuse.

RÉFLEXIONS. — 1° L'évolution clinique de ce sarcome du poumon est intéressante à résumer : dyspnée, cyanose, hyperthermie, hémoptysies abondantes ayant fait songer à une granulie. Durée : 4 mois. Compression de la moelle évoluant parallèlement (tumeur dure-mérienne), provoquant paraplégie. Mort dans l'asphyxie.

2° Il s'agit bien d'un sarcome globo-cellulaire quoique la cellule qu'on observe soit identique à celle du lymphadénome : il n'y a en effet pas de réticulum dans la tumeur et par contre on y trouve des vaisseaux abondants ainsi que de nombreuses figures de kariokynèse.

3° L'évolution rapide et fatale du cas que nous présentons confirme ce que nous savons de la malignité toute particulière de ces sortes de sarcomes.

4° Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que nous avons pu colorer dans les tumeurs sarcomateuses (à l'exclusion des autres organes) des bactéries volumineuses assez analogues à la bactériodie charbonneuse.

Signalons enfin la présence dans le poumon du côté malade de traînées de lymphangite sarcomateuse, fait qui, à notre connaissance, a été rarement observé.

Anévrysme consécutif à une endocardite infectieuse résultant d'un avortement, par J. MASBRENIER, interne des hôpitaux.

La nommée X..., âgée de 27 ans, domestique, entrée à la Maternité, salle Levret, n° 6, dans le service de M. Porak.

Pas d'autres antécédents pathologiques jusqu'à 25 ans, époque de sa première grossesse, qu'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Première grossesse terminée sans incident par la naissance d'un enfant mort récemment.

La dernière grossesse débute en septembre dernier et se termine à 5 mois 1/2 par un avortement qui se fait en flaccidité. La malade arrive à la Maternité le 19 février avec une température de 38° 2, malgré un écouvillonnage à la glycérine créosotée la température monte au bout de quelques jours au-dessus de 39°; la malade se plaint d'une douleur précordiale vive et l'auscultation révèle la présence d'un double souffle ayant son maximum à la partie interne du 3^e espace intercostal gauche. La malade meurt le 21 mars.

AUTOPSIE. — On trouve du rétrécissement de l'orifice mitral qui laisse à peine passer l'index mais ne présente pas de traces de lésions récentes.

Le reste de l'endocarde est également normal.

Au-dessus de la sigmoïde aortique interne se trouve un orifice conduisant dans une poche du volume d'une grosse noix siégeant entre l'aorte et l'artère pulmonaire. La paroi de cette poche est lisse dans sa plus grande partie, tapissée de fibrine en quelques points.

L'utérus peu volumineux renferme dans sa cavité un amas jaune friable du volume d'un pois et constitué par des débris placentaires.

Il semble bien qu'il s'agisse dans ce cas d'une infection à

point de départ utérin, s'étant localisée ensuite sur l'endocarde touché antérieurement par un rhumatisme articulaire et devenu par là même un lieu de moindre résistance. L'anévrysme s'est formé vraisemblablement par l'ouverture d'un abcès intracardiaque siégeant entre l'aorte et l'origine de l'artère pulmonaire.

Contribution à l'étude du développement de la veine cave inférieure et des veines rénales, par A. Gosset, professeur à la Faculté de médecine.

Dans le domaine de l'anatomie, les anomalies sont particulièrement intéressantes, lorsqu'elles peuvent être expliquées par l'embryologie ou servir à élucider un point contesté du développement.

Nous avons trouvé deux fois une anomalie de la veine rénale gauche, qui vient confirmer très nettement les belles recherches de Ferdinand Hochstesser sur le développement du système rénal et cave inférieur.

En compulsant les recueils anatomiques étrangers, nous avons découvert un article de Léopold et d'Auguste Frieriep (1) sur le même sujet, basé sur quatre cas d'anomalie de la veine rénale gauche et contenant des déductions embryologiques intéressantes.

Dans le premier de mes deux cas, il s'agissait d'un sujet du sexe masculin disséqué dans mon pavillon à l'Ecole pratique et dont tout l'appareil rénal, glandes et vaisseaux, était absolument normal, sauf la veine rénale gauche.

Les deux reins occupaient leur place habituelle, le droit très légèrement abaissé par rapport à l'autre. Les vaisseaux sont disposés suivant le type classique, mais à gauche la veine, immédiatement après sa sortie du sinus, abandonne le trajet de l'artère pour venir s'aboucher très bas dans la veine cave, en passant derrière l'aorte. L'artère du même côté, quoique normale, présente aussi quelques particularités intéressantes.

Née au niveau du bord inférieur du disque intermédiaire à la première lombaire et à la seconde, elle se partage, par un trajet horizontal de trois centimètres et demi, en deux troncs inégaux. Le tronc antérieur qui paraît n'être qu'une simple branche, se subdivise bientôt en deux rameaux secondaires qui s'intriquent comme le représente la figure avec les racines de la veine et finalement pénètrent dans le hile *en avant* des divisions veineuses. Le postérieur beaucoup plus volumineux et paraissant être la continuation directe de l'artère elle-même, se divise à la partie culminante du hile en deux

(1) *Anat. Anzeiger*, 1895, p. 574.

branches dont l'une, supérieure, pénètre immédiatement dans le rein, tandis que l'autre, postérieure, forme une longue arcade rétro-pyélique, très volumineuse, dont la convexité tournée vers le rein laisse échapper un bouquet de rameaux pour le parenchyme glandulaire, et une branche aberrante pour la corne supérieure du rein.

En somme l'artère rénale gauche répond au type classique si on ne considère que son niveau d'origine et son trajet général. Mais son mode de ramification confirme absolument les recherches de Grieg Smith, de Schmerber, de Viart. Division de l'artère en deux troncs,

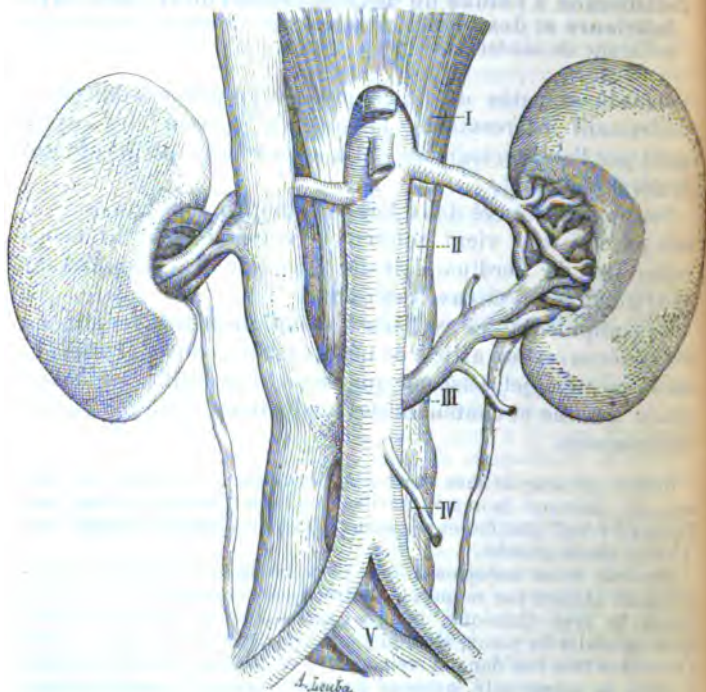


Fig. 1.

ventral et dorsal et ramifications artérielles pénétrant dans le rein en avant des divisions veineuses, tels étaient sur ce sujet les deux points à mettre en relief à propos de la disposition de l'artère rénale du côté gauche. On peut encore faire remarquer dans ce cas que l'arcade rétro-pyélique, bien que volumineuse, ne rendait pas inabordable au chirurgien la face postérieure du bassinnet. L'absence de gros vaisseaux sur la face postérieure du bassinnet, prouvée par les travaux de Leguen, est encore vraie sur ce sujet, car l'arcade artérielle est tellement accolée à la lèvre du hile rénal, qu'elle y paraît comme incrustée.

La veine rénale gauche se jette dans la veine cave au niveau du bord inférieur de la troisième lombaire ; c'est dire que la distance qui sépare l'artère rénale de la veine mesure sur la colonne lombaire, la hauteur de deux corps vertébraux.

Elle naît dans le sinus du rein par la réunion de deux branches : une inférieure, unique ; une supérieure double et qui correspond à toutes les branches artérielles, sauf une. Dans tout son trajet, du hile à la veine cave inférieure, elle a 9 centimètres de long et comprend trois segments distincts, dont chacun mesure à peu près trois centimètres. Le premier segment est horizontal ; le second vertical ou plus exactement oblique en bas et en dedans, est couché sur le flanc gauche de la colonne vertébrale. Enfin le troisième est horizontal comme le premier ; transversalement appliqué sur le bord inférieur de la troisième lombaire, il s'insinue entre les corps vertébraux et l'aorte. Nous verrons que ces trois segments ont une provenance embryologique distincte.

Le calibre de la veine rénale est normal, il ne semble pas que la veine soit dilatée entre l'aorte et le rein. Mais son orifice d'aboutissement dans la cave est fortement élargi.

Deux branches collatérales se jettent dans cette veine rénale. Inférieurement la veine spermatique ; supérieurement un rameau veineux qui a été abimé sur la préparation et dont il est impossible de préciser la distribution ultime. Il se détache du bord supérieur de la veine rénale en regard de l'aboutissement de la spermatique et il est permis d'émettre à propos de sa signification deux hypothèses : ou bien c'est une veine de la capsule surrénale, alors veine banale et sans intérêt pour le point de vue spécial auquel nous nous plaçons ; ou bien c'est l'origine de la petite azygos et dans ce cas il acquiert une réelle importance, de par sa signification embryologique.

Notre second cas de veine rénale anormale à gauche a déjà été publié (1). Il a été trouvé à l'Ecole pratique sur un sujet du sexe masculin qui avait un rein mobile à droite. Du côté gauche, le rein était à sa place habituelle, l'artère était normale, mais la veine présentait la même anomalie que dans le cas précédent.

« A gauche, l'artère rénale n'a rien de spécial, mais la veine vient déboucher dans la cave une vertèbre et demie plus bas que d'ordinaire ; au lieu de croiser la face antérieure de l'aorte, elle s'insinue derrière, entre le tronc artériel et la face antérieure des corps vertébraux. Cette anomalie vasculaire serait en faveur d'un rein en ectopie ; mais elle siège justement du côté où le rein a conservé sa situation normale » (Glantenay et Gosset). Cette veine rénale gauche présentait aussi trois

(1) GLANTENAY et GOSSET, Contribution à l'anatomie pathologique du rein mobile. *Bull. Soc. anat.*, 1897, p. 216.

segments distincts par leur direction : un premier segment horizontal, un second vertical et un troisième et dernier, horizontal et prévertébral.

Ces deux cas sont tout à fait comparables à ceux de Fro-riep, dont voici un résumé :

CAS I. — La veine rénale droite est normale. La gauche se dirige obliquement en dedans et en bas et vient se jeter dans la veine cave inférieure, après avoir franchi la ligne médiane au niveau du disque qui sépare la 3^e lombaire de la 4^e. Point à noter : de son bord supérieur se détache une veine qui traverse le diaphragme et n'est autre que la petite azygos.

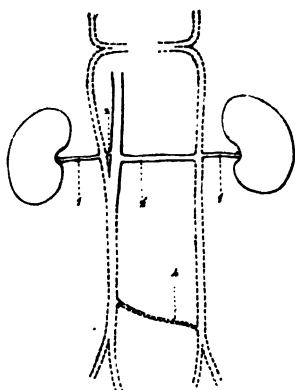


Fig. 2.

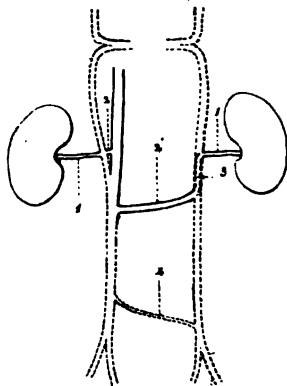


Fig. 3.

CAS II. — La veine rénale gauche est double par son origine rénale. Mais de la fusion de ses deux branches résulte un tronc unique qui se dirige aussitôt obliquement en bas et en dedans, passe en arrière de l'aorte et se termine dans la veine cave inférieure au niveau de la troisième vertèbre lombaire. Pas de branche ascendante représentant la petite azygos.

CAS III. — La veine rénale gauche, oblique en bas et en dedans, traverse la ligne médiane en arrière de l'aorte au niveau de la moitié inférieure de la 3^e lombaire. On n'a pas constaté s'il existait un rameau ascendant, origine de la petite azygos.

CAS IV. — La veine rénale gauche se dirige en bas et en dedans et gagne la veine cave inférieure en passant en arrière de l'aorte. Dans l'intervalle de l'aorte et de la colonne vertébrale, elle se bifurque, de telle sorte que son embouchure dans la veine cave se fait par deux rameaux. Le rameau supérieur est au niveau de la moitié supérieure de la 3^e lombaire ; le rameau inférieur au niveau du disque entre la 3^e et la 4^e. Une petite veine azygos, partant de la rénale gauche, n'a pas été constatée.

Voilà en somme 6 cas d'anomalie de la veine rénale gauche, dont la concordance est si parfaite qu'on peut les résumer tous en une seule et même formule très simple : veine rénale très oblique et s'abouchant très bas dans la veine cave inférieure en passant en arrière de l'aorte.

Ces exemples d'anomalie de la veine rénale gauche justifient la théorie de Hochstesser sur le développement de la veine cave inférieure. Cet auteur a montré par une série de recherches sur les embryons de lapin, que la veine cave se forme aux dépens de deux segments bien distincts : un segment propre, autochtone, impair et médian et un segment d'emprunt usurpé à la partie postérieure de la veine cardinale droite ! Le départ entre ces deux formations se fait immédiatement au-dessous de l'abouchement des veines rénales : tout ce qui est au-dessus appartient embryologiquement à la veine cave proprement dite ; tout ce qui est au-dessous, à la veine cardinale. D'où les dénominations de portion prérénale et de portion post-rénale données à ces deux segments de provenance différente, avec ce détail important que c'est dans la partie toute postérieure de la veine cave proprement dite que se jettent les veines rénales, et non pas dans le segment qui provient de la cardinale.

C'est à la fin du 12^e jour, qu'apparaît chez l'embryon de lapin le rudiment impair de la veine cave. Au fur et à mesure que la veine cave augmente de volume elle envoie par son extrémité postérieure deux branches transversales anastomotiques avec les veines cardinales. Ces anastomoses s'accroissent rapidement et le sang de la partie postérieure du corps et des reins primitifs est ramené vers le cœur par la veine cave, en même temps que la partie des veines cardinales correspondant à la portion antérieure du rein primitif s'atrophie, et même disparaît au 13^e jour.

En résumé, l'on trouve à cette époque trois troncs veineux parallèles : une veine cardinale à droite et une à gauche, et la veine cave proprement dite au milieu. Celle-ci s'étendant vers l'extrémité caudale beaucoup moins loin que les deux autres, auxquelles la réunissent deux anastomoses transversales. La veine cave et les deux voies anastomotiques constituent une étoile à trois branches ou mieux une sorte de T renversé, dont la branche verticale est formée par la veine cave elle-même et la branche horizontale par l'ensemble des deux anastomoses avec les cardinales.

Au moment de l'apparition du rein définitif, on voit partir de l'angle d'union de la veine cave et des cardinales, un rameau qui se dirige de dedans en dehors, vers le rein définitif, et n'est en somme que la continuation de la voie anastomotique ; c'est le rameau propre du rein.

L'ensemble de cette voie anastomotique, d'une part et du rameau qui se dirige vers le rein définitif d'autre part, constitue la veine rénale. Deux segments distincts forment ainsi la veine rénale définitive : un segment interne, qui est l'ancienne voie anastomotique, un segment externe, le bourgeon latéral né du flanc externe de la cardinale ou rameau propre du rein.

Dans les cas de Froriep, et dans les nôtres, la veine rénale gauche s'abouche trop bas dans la cave définitive pour qu'on puisse la considérer comme provenant de l'anastomose avec les cardinales. La partie de la veine cave inférieure dans laquelle elle se termine représente embryologiquement la veine cardinale droite, devenue portion post-rénale de la cave et l'on peut assez facilement reconstituer ce qui s'est passé.

A l'origine du processus embryologique qui a abouti à la constitution de cette veine rénale anormale, il faut admettre l'absence de la branche anastomotique entre la cave proprement dite et la cardinale gauche et alors tout le reste en découle forcément et naturellement.

Le rameau propre du rein gauche s'est formé comme à l'ordinaire et le sang du rein se déversait dans la cardinale gauche ; et pour aller au cœur, il devait suivre le long trajet de la petite azygos et de la cave supérieure. Or l'on sait que des anastomoses transversales entre les cardinales se forment partout où leur présence devient nécessaire pour permettre au sang de prendre pour retourner au cœur, le plus court trajet possible. C'est ainsi que se forment le tronc veineux brachio-céphalique gauche et la veine iliaque primitive gauche. Ici il s'est fait, d'après le même principe, une anastomose transversale entre la cardinale gauche et la droite ; seulement cette anastomose n'est pas née de la cardinale gauche en regard de l'origine du rameau veineux du rein. Elle est née plus bas et le sang pour revenir du rein gauche à la cardinale droite ou, ce qui est en somme la même chose, à la veine cave définitive, passait successivement par le rameau propre du rein, puis par la veine cardinale gauche et enfin par l'anastomose transversale. Et, répondant à ce

développement fragmenté, nous avons vu que la rénale gauche est, dans nos deux cas, faite de pièces et de morceaux. Ses trois segments sont, l'un horizontal et provenant du bourgeon latéral externe de la cardinale gauche, l'autre vertical, qui n'est qu'une petite partie de cette veine cardinale elle-même ; quant au troisième horizontal, il n'est autre que la branche anastomotique entre les deux cardinales. Seulement sous l'influence du passage répété du sang, les trois segments n'ont pas conservé intacte leur direction première ; les angles de jonction se sont atténués, la ligne brisée a vu ses coudures disparaître et se changer en courbures, de manière à constituer finalement pour le rein gauche une voie sanguine telle qu'elle est indiquée sur la figure ci-dessus.

Dans les quatre cas de Froriep et dans nos deux cas, l'anomalie veineuse est toujours semblable : toujours elle siège à gauche ; toujours l'ensemble de la veine peut être divisée en trois segments fondamentaux ; et toujours, la veine rénale passe en arrière de l'aorte.

Que l'anomalie siège de préférence à gauche, cela se conçoit, puisque la branche anastomotique la plus longue entre la cave et les cardinales est la branche gauche et que c'est son absence qui constitue le point de départ de l'anomalie que nous étudions. Quant au rapport de la veine anormale et de l'aorte, il s'explique facilement par l'embryologie. Le système des veines cardinales est un système dorsal, intimement accolé à la paroi postérieure de l'embryon et c'est pourquoi l'anastomose transversale inférieure entre les deux cardinales, c'est-à-dire la veine iliaque primitive gauche, passe derrière l'aorte. Il en est de même pour la veine rénale anormale, dont toute la portion logée entre la colonne vertébrale et l'aorte, n'a embryologiquement, ainsi que nous l'avons déjà dit, que la valeur d'une simple anastomose jetée entre les deux cardinales.

Pour que l'anomalie fût complète, il aurait fallu dans nos cas, que la petite azygos prît naissance sur la rénale gauche. Cette disposition est signalée dans le cas I de Froriep et constitue un argument puissant en faveur de l'interprétation embryologique donnée par cet auteur et par nous.

L'intérêt embryologique de cette anomalie parait indiscutable. Il n'en est plus de même si l'on se place sur le terrain de l'anatomie chirurgicale.

Placée sur la face antérieure des corps vertébraux, cette

veine rénale en situation anormale, ne saurait avoir beaucoup d'intérêt pratique à propos de la chirurgie vertébrale. Elle devient plus intéressante pour la chirurgie du rein. Et cependant, tout près du hile rénal, à l'endroit où l'on pratique la ligature dans les cas de néphrectomie, elle est encore trop rapprochée de l'artère pour ne pas pouvoir être enserrée dans la même ligature.

Si l'on ne connaissait la disposition embryologique qui donne la clef d'une pareille anomalie, on pourrait être tenté de croire à une ectopie congénitale du rein, avec émergence inférieure des vaisseaux. C'est une opinion qui n'est pas défendable, si l'on se rappelle que dans tous les cas de veine rénale gauche anormale, le rein et l'artère du même côté ont une disposition anormale.

La description de ces six cas est tellement concordante qu'il faut y voir non pas une anomalie sans intérêt, ou secondaire à une anomalie du rein lui-même mais bien une anomalie typique, une preuve puissante de la théorie formulée par Hochstesser sur le développement de la veine cave et des veines rénales.

Néphrite chronique et thrombose cardiaque

MM. RABÉ et A. MARTIN présentent les reins et le cœur d'un malade atteint de néphrite ancienne, chez lequel la mort fut provoquée par le développement d'une thrombose intra-ventriculaire gauche diagnostiquée pendant la vie par M. Merklen. Cette observation sera publiée ultérieurement en détail avec les résultats de l'examen histologique.

Sarcome myéloïde et pigmentation du pied, par MM. PILLIER, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité, et LEVREY, interne des hôpitaux.

Nous avons observé dans le service de notre maître, M. le professeur Tillaux, à la Charité, un cas assez rare de tumeur du pied : il s'agit d'un sarcome à myéloplaxes dont le point de départ a été dans les os du tarse, sans qu'on puisse préciser quel a été le point primitivement atteint.

OBSERVATION prise par M. LEVREY, interne du service. — L... Abraham, 28 ans, imprimeur, entre à la Charité, salle Velpeau, le 21 mars, pour une tumeur du cou-de-pied droit.

Il ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. En 1896 il a eu une bronchite qui a duré 6 mois environ.

Il y a 7 ans qu'a débuté l'affection pour laquelle il vient à l'hôpital. Ayant fait un faux pas, il ressentit à la partie interne du cou-de-pied droit une petite douleur et constata autour de la malléole externe une sorte d'empâtement du volume d'une grosse noix. Le sujet crut à une entorse ; pendant quelques jours il éprouva un peu de gêne pendant la marche ; puis il n'y fit plus attention. De temps en temps il remarquait que la tumeur augmentait de volume, sans douleur, occasionnant une gêne légère de la marche. Il part au régiment, fait son service pendant 7 mois ; puis, après avoir passé 30 jours à l'infirmerie, il fut réformé. Il reprit son métier d'imprimeur.

27 mars 1898. — A son entrée à l'hôpital, on constate à la partie antéro-interne du cou-de-pied droit, une tumeur irrégulière, bosselée, du volume d'une mandarine. Elle s'étale au-devant de la malléole externe, du calcanéum, du cuboïde, du scaphoïde, et en arrière gagne le bord externe du tendon d'Achille, s'insinue sous ce tendon et atteint le bord interne du pied. En haut, elle paraît se perdre sous le tendon d'Achille.

Sa consistance est variable : dure en certains points, ramollie, presque fluctuante en d'autres. Il n'y a ni battements, ni sensation de réduction.

La tumeur est un peu mobile transversalement sur les parties profondes, au niveau de la face antérieure du cou-de-pied.

Elle ne présente aucune adhérence avec la peau qui est normale dans toute son étendue : pas de veines dilatées à sa surface, aucune augmentation de température locale.

Quand on palpe la tumeur on ne provoque pas de douleur : elle n'est pas douloureuse. Quand on fait exécuter des mouvements de flexion du pied sur la jambe, la tumeur est immobilisée. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont normaux.

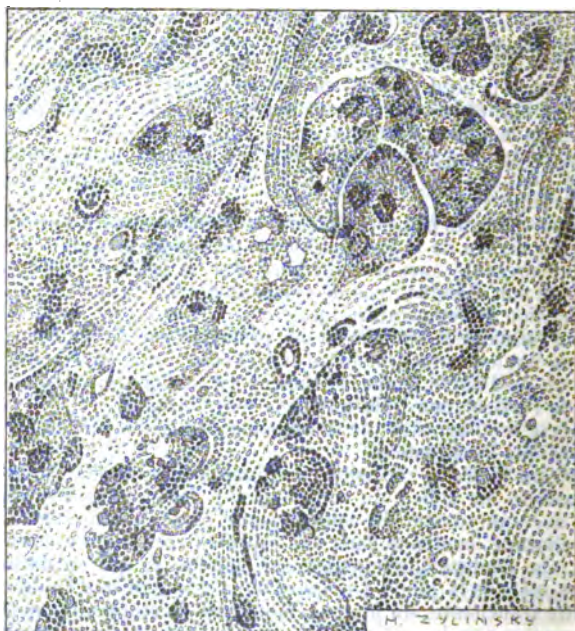
On porte le diagnostic de fibrolipome péri-articulaire et M. Tillaux pratique l'extirpation.

Opération le 28. — Incision curviligne sur la tumeur, allant du bord externe au milieu du cou-de-pied : l'aponévrose incisée, on tombe sur une tumeur de couleur jaune ocre, de consistance très molle, charnue, contenue dans une capsule fibreuse qui a éclaté par places. On l'enlève aux ciseaux, par morceaux, qui se déchirent dans les mors de la pince. On arrive sur l'astragale que l'on évide à la curette tranchante, un prolongement part du scaphoïde, un autre, du calcanéum : on les extirpe à la curette ; puis réclinant le tendon d'Achille, on extirpe la partie postérieure et interne : un prolongement de la tumeur remontait à 6 ou 8 centimètres le long des jumeaux.

Réunion par première intention. Le malade marche le 12^e jour.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, par M. le Dr PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité. — Le volume de la tumeur est assez difficile à évaluer car elle a été extraite par fragments, on peut toutefois estimer qu'il dépasse celui d'une grosse pomme. La masse principale est brune, parsemée de taches d'un jaune chamois très abondantes. On y distingue un axe fibreux, de coloration blanche. Les masses secondaires sont homogènes et d'un brun rougeâtre.

Sur les coupes de la grande masse on retrouve au microscope cet axe fibreux, composé de tissu tendineux irrégulier et déchiqueté de contour; parsemé de trainées nombreuses de cellules à pigment et de cellules fixes, qui, proliférant, se sont mises bout à bout comme les éléments des tendons de la queue du rat et forment des rangées tout à fait régulières parallèles les unes aux autres. Les éléments en sont sphériques ou cubiques et non aplatis, ils ne possèdent chacun qu'un noyau. De place en place, toujours dans le tissu fibreux, les cellules fixes se disposent en groupes autour d'un élément plus volumineux de beaucoup, irrégulier de contour, et qui n'est autre qu'un myéloplaxe avec ses multiples noyaux.



Sarcome lobulé à petites cellules rondes. Un grand nombre de cellules groupées par amas sont surchargées de pigment d'origine sanguine. On voit de plus, dispersés dans la préparation, un certain nombre de myéloplaxes petits et non pigmentés (préparation de Pilliet).

Autour de cette charpente fibreuse en voie de transformation se trouve le tissu typique de la tumeur proliférée. On y distingue des centres de figure constitués par des vaisseaux sanguins de différents types. Les uns sont à parois bien nettes, ce sont surtout des artérioles, avec leurs gaines fibreuses, elles sont entourées d'un nombre variable de cellules rondes ou polyédriques, à protoplasma restreint, à

noyau volumineux, qui se groupent autour des vaisseaux d'une façon d'autant plus nette que l'on est plus près de l'axe vasculaire qui fait centre de figure. Les minces fibrilles conjonctives qui les séparent disparaissent à peu près complètement à ces centres.

On rencontre aussi d'autres vaisseaux disposés par groupes, comme s'ils étaient le résultat d'une même poussée, et ces derniers quoique larges et béants ne sont pas organisés, mais tout à fait lacunaires, n'ayant pour paroi que les cellules ambiantes, simples ou pigmentées. Enfin un troisième ordre de vaisseaux est constitué par les cellules à noyaux multiples, dont beaucoup sont entourées d'une collerette de cellules semblable à celle qui entoure les vaisseaux parfaits.

Autour de ces vaisseaux, chacun d'eux formant comme le centre d'un lobule mal défini à la périphérie duquel les fibrilles conjonctives apparaissent plus nombreuses, se groupent inégalement trois sortes d'éléments différents.

Ce sont d'abord les myéloplaxes petits, qui apparaissent isolés dans les mailles du tissu conjonctif et ne font pas encore figure de centre vasculaire. Comme les vaisseaux lacunaires, ils sont disposés par groupes, et, très abondants dans un point de préparation, ils font tout à fait défaut dans un autre. Ils peuvent n'avoir qu'un seul noyau, ou bien deux ou trois, alors énormes et munis d'un volumineux nucléole. Quelques-uns contiennent des globules rouges non nucléés.

Viennent ensuite les petites cellules rondes non polyédriques qui paraissent dériver de la prolifération des cellules fixes, et qui forment la masse principale de la tumeur. Nous avons vu qu'elles étaient enchâssées dans des fibrilles conjonctives très inégalement réparties et faisant à peu près défaut sur certains points. Elles sont en général volumineuses, munies d'un seul noyau, sphérique ou ovalaire. Le corps de la cellule est, suivant cette forme du noyau, polyédrique ou oblong. Les bords en sont d'une minceur extrême; il n'y a pas de membrane d'enveloppe.

La troisième variété d'éléments est constituée par des cellules pigmentaires, extrêmement abondantes; toutes les parties de la tumeur sont saupoudrées, sur les coupes, d'une poussière de pigment jaune brun en grains spléniques, inégaux, souvent agglutinés. Un certain nombre de ces grains sont extra-cellulaires; mais dans beaucoup des petites cellules que nous venons de signaler ces grains fins se disposent dans le corps du protoplasma, autour du noyau qu'ils respectent et qui apparaît réservé en clair. La cellule apparaît alors comme une petite masse brune ovoïde.

On voit de ces cellules s'avancer jusque dans l'intérieur des artérioles.

Ces cellules pigmentaires sont disséminées par amas d'une façon qui paraît irrégulière. Elles sont très nombreuses dans la tumeur. Quand elles s'agglomèrent elles forment des blocs brunâtres plus ou moins volumineux, sans contour régulier, qui paraissent se désagréger et remettre en liberté les grains de pigment; ce qui expliquerait la présence de ces grains en dehors des cellules; ils seraient mis en liberté par suite d'une nécrose pigmentaire spéciale provoquée par leur accumulation même dans le plasma cellulaire incapable de les transformer.

Bien qu'on ne rencontre pas d'hémorrhagies dans la tumeur, ce pigment jaune brun est certainement d'origine hématique et n'a rien de mélanique. Du reste les coupes soumises à l'action de l'acide sulfurique sont décolorées en quelques instants.

En résumé, il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes, étendue et diffuse, dont il est maintenant difficile de préciser le point de départ. Un certain nombre de pièces de ce genre sont conservées au musée Dupuytren et présentent les mêmes caractères généraux.

Mais notre tumeur diffère du sarcome à myéloplaxes ordinaire par deux points importants, le second surtout. Le premier, c'est l'abondance de vaisseaux adultes et d'artérioles développées que l'on voit dans la tumeur ; le second c'est la pigmentation si abondante qui remplit les cellules. Le premier point indique que la tumeur est très ancienne, le second qu'elle a été le siège d'hémorrhagies multiples et que ses éléments cellulaires sont impuissants à transformer les déchets de la destruction du sang en bile soluble et éliminable. C'est donc la preuve d'un manque d'activité du plasma cellulaire, d'un ralentissement dans la vie des éléments.

Or si nous regardons le groupe des sarcomes à myéloplaxes décrit, nous voyons qu'il en est une variété, bien étudiée par M. Heurtaux, de Nantes, qui lui a donné le nom de myélome et dont le principal caractère clinique est la marche extrêmement lente, quoique l'extension de la tumeur aux tissus voisins soit possible. Ce sarcome, étudié plus récemment dans la thèse de M. Bonjour (*Du myélome*, Paris, 1897) a pour origine le tissu conjonctif des tendons et des gaines d'enveloppe, et non le périoste comme la tumeur à myéloplaxes de Nélaton.

Le mode d'apparition et le développement de la tumeur nous font présumer qu'elle s'est produite aux dépens de la gaine du tendon d'Achille. De là elle a diffusé au bout d'un temps très long. Cette origine fibro-tendineuse expliquerait à la fois la lenteur de sa marche et les particularités de sa structure.

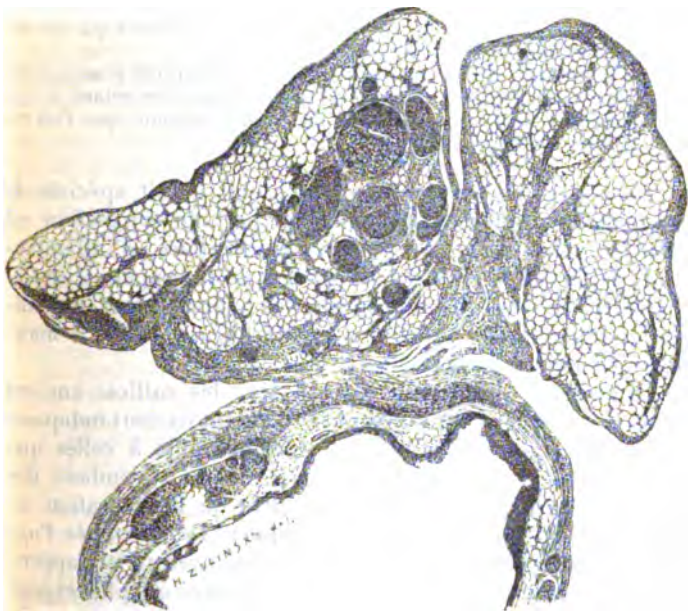
Apoplexie de l'appendice hernié, par MM. PASCAL, interne des hôpitaux, et PILLIET, chef de laboratoire à la Faculté.

Le nommé X... entre à l'hôpital Laennec, service du Dr Reclus, (février 1898), avec tous les signes d'un étranglement herniaire. Le malade était porteur depuis 8 ans d'une hernie inguinale droite qui

s'est subitement étranglée depuis 48 heures. Un médecin appelé a fait le taxis, mais les accidents d'occlusion intestinale ont persisté. Le malade entre à Laennec. Nous appelons le chirurgien de garde, le docteur Faure, qui trouve un sac réduit en masse et dans le sac l'appendice extrêmement serré au niveau du collet. Les suites furent normales ; l'appendice réséqué, et examiné par le Dr Pilliet, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité, présente les lésions suivantes :

Les coupes transversales de l'appendice, étudiées de dehors en dedans, montrent les détails suivants :

Le méso et la frange adipeuse qui lui fait suite sont gorgés de



Appendice hernié, thrombose des veines du méso et hémorragies diffuses ; thromboses des parois de l'appendice, chute partielle de la muqueuse apoplexiée (Préparation de PILLIET).

sang, véritablement apoplexiés ; les vaisseaux sanguins, surtout les veines, sont distendus par le sang et contiennent des caillots fibrineux pariétaux, annulaires, déjà anciens. Il existe de plus des hémorragies diffuses qui dissocient les cellules adipeuses.

Le péritoine et la tunique musculieuse sont réduits à une bande circulaire extrêmement mince, dans la partie interne de laquelle on voit encore des fibres musculaires lisses ; dans cet anneau on rencontre la coupe de nombreux vaisseaux dilatés et pleins de sang.

Cette région, le méso et les vaisseaux dilatés sont parsemés de

pigment d'origine sanguine extrêmement abondant, dispersé dans la masse, et le plus souvent sous forme de grosses masses irrégulières, libres, car on ne voit que très peu de leucocytes sur les coupes et ils n'englobent pas le pigment.

Le chorion est tout à fait transformé en une mince couche de cellules adipeuses, parcourue par les mêmes vaisseaux thrombosés.

L'étude de la muqueuse montre que les follicules sont à peu près complètement détruits. Ceux qui restent sont apoplexiés et remplis de pigment sanguin qui leur donne une teinte noirâtre, leur centre occupé par de gros blocs de cellules fusionnées entre elles et englobant des masses irrégulières de pigment jaune ou brun.

On retrouve quelques culs-de-sac de glandes de Lieberkühn qui sont dans le même état que les follicules, les cellules qui les occupent sont fusionnées et pigmentées.

Les intervalles de la muqueuse qui ne présentent plus ni follicules ni glandes sont occupés par du tissu conjonctif végétant à type de bourgeons charnus, surchargé du même pigment que l'on retrouve dans toutes les couches.

En résumé il s'agit là d'une lésion tout à fait spéciale de l'appendice ; lésion dans laquelle la part de congestion est considérable, la part de réaction leucocytaire, d'inflammation, faible ou nulle. Ce n'est pas le type de l'appendicite folliculaire. La disposition générale des plans et leur mortification rappellerait l'appendicite gangréneuse, mais il manque l'élément inflammatoire.

La présence des foyers d'apoplexie, des caillots anciens dans les vaisseaux du pigment si abondant partout indiquent qu'il s'agit d'une lésion tout à fait comparable à celles que l'on observe sur le reste du tube digestif par thrombose des veines mésentériques. Le véritable titre de l'observation serait donc, au point de vue anatomique : *Apoplexie de l'appendice hernié*. D'autres observations montreront si l'appendice en raison de ses connexions vasculaires est plus exposé aux thromboses veineuses que les autres portions d'intestin hernié. En tout cas ce type d'appendicite est rare et nous a paru devoir être mentionné.

M. Guinard a présenté il y a quelque temps à la Société anatomique un cas d'appendice étranglé dans la cavité abdominale et dans lequel l'apoplexie plus récente que dans notre cas existait également sans inflammation.

ÉLECTIONS.

M. le D^r COUSIN (de Marseille) est nommé membre correspondant.

Séance du 13 mai 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Examen histologique d'un cas de paralysie radiale congénitale par bride amniotique avec troubles trophiques cutanés, par le Dr F. POTIER.

Les pièces dont nous avons l'honneur de présenter l'examen histologique à la Société anatomique nous ont été remises par M. le Dr Bonnaire, professeur agrégé, accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

L'observation clinique et les réflexions qu'elle comporte unie à l'examen histologique sont détaillées dans la communication faite par M. Bonnaire à la Société d'obstétrique dans la séance du 11 mai 1898.

Il s'agit d'un enfant né à terme et qui a vécu 15 jours.

Il présentait une paralysie radiale droite constatée aussitôt après la naissance.

Sur la face externe du bras, au niveau du point où le tronc du radial contourne la gouttière humérale, existait une dépression de la peau, irrégulière, assez profonde, sorte de cicatrice attribuable à la compression d'une bride amniotique.

La paralysie radiale était complète, frappant tous les muscles extenseurs de l'avant-bras droit.

La peau du membre paralysé paraissait dure, épaissie.

L'enfant mourut au bout de quinze jours, probablement de faiblesse congénitale. L'autopsie n'a pu révéler la cause certaine de la mort.

Un lambeau de peau correspondant à la cicatrice cutanée, deux tronçons du nerf radial externe, un fragment du muscle radial externe nous sont remis pour en faire l'examen histologique. Ces pièces avaient séjourné deux jours dans une solution de formol à 1/10. Elles sont placées dans une solution de formol plus diluée, solution à 1/100, puis dans l'alcool à 90.

PEAU. — L'examen histologique de la peau est pratiqué après coloration au picro-carmin, à l'hématoxyline-éosine et à la thionine.

Tous les éléments constituant la peau sont conservés.

Le derme est considérablement densifié et épaissi. Uni à l'épiderme il a deux millimètres d'épaisseur, ce qui représente à peu près l'épaisseur normale d'une peau d'adulte.

Les éléments conjonctifs qui le constituent sont tassés les uns contre les autres dans une direction générale parallèle à la surface de la peau. Ils sont disposés en faisceaux serrés qui s'anastomosent et s'intriquent mutuellement. Leurs noyaux très nombreux, ovoïdes, tranchent sur les faisceaux fibrillaires.

Les vaisseaux sanguins ne présentent rien d'anormal.

Les papilles dermiques ont les caractères du derme sous-jacent.

La couche muqueuse de Malpighi est épaissie. Les éléments apparaissent très nettement et vivement nucléés.

La couche cornée épidermique forme des lames à stratifications multiples. Des gouttelettes de sébum paraissent par places entre les lames superficielles.

Les glandes sébacées et les glandes sudoripares sont nombreuses, très bien développées. Des poils très bien formés émergent çà et là de la surface cutanée.

Au niveau de la dépression cicatricielle qui traversait la peau, les éléments cutanés sont à peine modifiés. Le derme est moins épais, plus tassé.

L'épiderme n'est pas modifié. Des cellules desquamées comblent, jonchent pour ainsi dire, l'angle formé par la dépression. Les glandes sudoripares et sébacées sont très apparentes dans toute la portion de la peau ainsi déprimée.

MUSCLE. — Le muscle après séjour de 24 heures dans la solution d'acide osmique à 1 0/0 est examiné par dissociation et coupes transversales. Les coupes sont colorées au picrocarmin et à la safranine.

L'examen par dissociation montre déjà que les faisceaux musculaires sont entourés de tissu conjonctif beaucoup plus dense que normalement. Le tissu conjonctif intermusculaire apparaît en bandes épaisses séparant les faisceaux musculaires.

La striation des fibres musculaires est conservée. Toutefois sur beaucoup de points les stries ne se détachent pas très nettement.

Sur les coupes transversales le développement exagéré du tissu conjonctif interfasciculaire apparaît plus accentué encore. Ce tissu conjonctif enserre des fibres musculaires dont les noyaux sont très apparents sur les coupes colorées à la safranine.

Les fibres musculaires elles-mêmes sont plus petites que normalement. Ce défaut de développement dans toutes leurs dimensions est un caractère frappant qui est rendu très évident par la comparaison que nous pratiquons avec des fibres musculaires d'enfant de même âge.

Ces fibres musculaires ne présentent aucune trace de dégénérescence granulo-graisseuse.

NERF RADIAL. — Après un séjour de 24 heures dans l'acide osmique le nerf est examiné comme le muscle par dissociation et coupes transversales et après coloration prolongée au picrocarmin.

Ce qui frappe surtout c'est l'épaisseur des gaines lamelleuses de tissu conjonctif qui entourent les faisceaux nerveux. Ces gaines lamelleuses, densifiées et dures, envoient dans l'intimité des faisceaux nerveux des prolongements qui ensèrent les tubes nerveux dans un réseau serré.

Les tubes nerveux eux-mêmes sont considérablement altérés. Aucun noyau n'en peut être rendu apparent, ni aucune trace de cylindraxe. La myéline peut encore être décelée par places sous l'influence de l'acide osmique, mais plutôt sous forme de vestiges que de substance restée vivace. Ce qui en reste paraît grenu, et prend une teinte sombre, toute différente de la coloration noire de la myéline normale.

Sur beaucoup de tubes toute trace de myéline est introuvable.

Peut-on attribuer à un arrêt de développement les lésions nerveuses que nous venons de décrire ? Cela ne paraît pas improbable. Dans la portion de nerf que nous avons examinée le tissu conjonctif a pris la place prépondérante qu'il prend si facilement dans tout organe chroniquement enflammé ou gêné dans la vitalité de ses éléments nobles. Le tissu conjonctif tend à se substituer à ces éléments. Ici le tube nerveux n'est représenté que par quelques traces de myéline. Ce tube nerveux a-t-il jamais existé à l'état de complet développement ? Nous ne le croyons pas et nous sommes amené à cette conclusion par comparaison avec les lésions constatées sur les fibres musculaires. Les fibres musculaires en effet sont simplement plus petites que normalement, leur striation est moins nette, mais leurs noyaux et leur protoplasma sont conservés. Et comme pour les fibres nerveuses, le tissu conjonctif interfasciculaire a acquis une prédominance exagérée.

Il nous semble logique d'admettre que fibres musculaires et fibres nerveuses ont simplement été entravées dans leur développement primitif et que l'arrêt de ce développement est le caractère important des lésions qu'elles présentent.

Quant aux lésions cutanées de sclérose diffuse que nous avons constatées, devons-nous les considérer comme secondaires aux lésions nerveuses ? Le problème est très simple si nous admettons, comme il est vraisemblable, qu'il s'agit dans le cas présent d'une paralysie périphérique causée par la compression d'une bride amniotique sur le nerf radial dans sa gouttière. Dans ce cas les troubles trophiques de la peau sont consécutifs à la paralysie et à la névrite radiale.

Nous devons toutefois faire une réserve à ces conclusions générales. Il ne nous paraît pas illogique d'admettre qu'une lésion nerveuse centrale, soit cérébrale, soit médullaire, ait entraîné à la fois le défaut de développement du nerf radial et des muscles connexes, et aussi les troubles trophiques cutanés. Nous n'émettons à cet égard qu'une hypothèse, que seul aurait pu détruire pleinement l'examen méthodique du cerveau et de la moelle, qui n'a pu être pratiqué.

Épithélioma calcifié de la tempe, par MM. SOULIGOUX, chirurgien des hôpitaux et PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

OBSERVATION prise par M. SOULIGOUX. — Le nommé F..., âgé de huit

ans, est entré à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le professeur Tillaux pour se faire opérer d'une petite tumeur de la région temporale gauche.

Les antécédents héréditaires sont les suivants. Deux membres de sa famille ont été atteints de tumeurs de la face ; un d'eux, la tante du sujet, a eu une tumeur de la face qui a nécessité une intervention à laquelle du reste elle succomba quelque temps après.

Antécédents personnels. — Cet enfant a eu il y a quelques années la rougeole puis un érysipèle il y a cinq ans ; à ce moment il eut une petite tumeur au niveau de la région sous-maxillaire ; l'extirpation en fut pratiquée.

Peu après, la tête, le cou furent envahis par de nombreux petits furoncles qui évoluèrent normalement, laissant à leur suite une légère cicatrice blanchâtre où les cheveux n'ont pas repoussé. Un de ces furoncles siégeait à la tempe gauche ; il n'évolua pas, ne suppura pas comme les autres, mais resta dur et pendant longtemps persista sous la forme d'un petit noyau, mobile, solide, non douloureux. Il y a deux mois environ cette petite masse augmenta peu à peu et la mère qui s'en aperçut l'amena à l'hôpital pour qu'on en fit l'extirpation.

Cette tumeur est aplatie, d'une longueur de 1 cm. 1/2, d'une hauteur d'un demi-centimètre ; elle est mamelonnée, très dure comme crétifiée, adhérente par places à la peau, mobile sur les parties profondes ; elle n'est pas douloureuse. L'extirpation en fut facile, contenue qu'était cette petite masse dans une sorte de loge.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, par M. le Dr A. PILLIET, chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité. — Les coupes de la petite tumeur, après décalcification légère par l'acide picrique, ont montré les détails suivants : Il existe un stroma de tissu fibreux moyennement abondant, extrêmement peu vasculaire, englobant des masses épithéliales irrégulières, découpées en jeu de patience, et anastomosées toutes entre elles de façon à constituer un tout continu. L'aspect général est donc celui d'un épithélioma du type cutané. Mais en regardant de plus près on aperçoit de nouveaux détails. Les cellules épithéliales sont toutes polyédriques, par tension réciproque ; elles ont la disposition générale des cellules des glandes sébacées, mais elles sont beaucoup plus petites. Leur protoplasma est chargé de grains calcaires arrondis, extrêmement nombreux, réservant le noyau. Celui-ci se colore difficilement, il existe même des îlots épithéliaux tout entiers dans lesquels le carmin d'alun ne colore rien. Au centre de quelques-unes de ces masses, les plus volumineuses, les cellules se groupent en globes épidermiques assez gros.

Le stroma ne contient pas de tigelles osseuses, contrairement à ce qu'on voit dans quelques-unes de ces tumeurs. Il est également très peu riche en éléments colorables. Il est beaucoup moins chargé de sels calcaires que les cellules épithéliales et présente même par places des vacuoles et des pertes de substance. Il en résulte une grande inégalité de consistance dans la tumeur.

En résumé : A ces caractères il est facile de reconnaître le genre de tumeur si curieux signalé par Sichel sous le nom de

kystes pierreux de la queue du sourcil, bien étudié au point de vue histologique par Malherbe (1) et Chenantais (2) de Nantes, qui, frappés de la ressemblance du néoplasme avec un épithélioma, lui attribuent comme origine les glandes sébacées et le nomment épithélioma sébacé calcifié.

D'autres auteurs, Trélat, A. Broca et moi-même (3), pensent au contraire que ces tumeurs peuvent avoir une relation avec les kystes dermoïdes de la queue du sourcil dont elles ne seraient qu'une ébauche, une forme incomplète, à cause de leur siège et de la jeunesse des sujets sur lesquels on les rencontre.

La calcification de ces tumeurs, tout à fait semblable à celle que produisent les fontaines pétrifiantes, explique suffisamment leur extrême bénignité, de même que leur dureté, leur siège sous la peau dans une région de tissu conjonctif lâche et leur mobilité font comprendre leur enkystement par le tissu conjonctif voisin et la facilité de leur ablation.

Bien que ces productions soient bien déterminées surtout depuis les travaux de MM. Malherbe et Chenantais, elles restent encore assez rares et peu connues des cliniciens qui n'y pensent pas ; c'est pourquoi nous avons tenu à rapporter ici ce fait qui, bien que son étude n'ajoute rien à la question, sauf que l'inflammation paraît avoir joué un rôle dans le développement de l'affection, n'en constitue pas moins un cas de plus.

Hypoplasie viscérale totale ; carcinome pylorique, par M. V. GRIFFON.

Léocadie F..., 49 ans, lingère, entre le 9 mars 1898 à l'hôpital Cochin, salle Briquet, lit n° 8, service de M. Chauffard.

Son père est mort à 70 ans d'un cancer des fumeurs ; sa mère a succombé à 67 ans à une affection de l'estomac, de nature indéterminée.

Elle-même a fait à 15 ans une fluxion de poitrine, et une pleurésie gauche. Réglée à 13 ans, elle a une ménopause précoce, à 36 ans, en 1885. Jamais de fausse couche, jamais d'enfant. Elle se sent affaiblie depuis le mois d'août 1897, mais déjà en avril 1897 elle eut

(1) MALHERBE, Epithélioma calcifié. *Archives générales de médecine*, 1886, p. 113, n. 56.

(2) CHENANTAIS, *Epithélioma calcifié*, thèse 1881, n. 388.

(3) PILLIET, Deux cas d'épithélioma calcifié. *Bulletins de la Société anatomique*, 1890, p. 274.

des vomissements alimentaires, survenant sans cause appréciable, soit immédiatement après le repas, soit quelques heures après.

Depuis, les digestions étaient difficiles ; l'appétit cependant se trouvait conservé ; pas de répulsion pour les viandes, jamais d'hématémèse.

A son entrée à l'hôpital, elle frappe immédiatement par sa petite taille, son aspect grêle, infantile. La peau est pâle, blême, un peu ridée à la face ; la malade prétend qu'elle a relativement peu maigri, qu'elle n'a jamais présenté un embonpoint beaucoup plus grand ; mais que ses forces ont depuis quelque temps considérablement diminué. Elle ne vomit plus ; l'appétit est loin d'être totalement aboli.

La simple inspection de l'abdomen révèle une saillie anormale dans la région épigastrique, saillie qui, à la palpation, correspond à une tumeur volumineuse, grosse comme une mandarine, dure, immobile ; séparée par une dépression du rebord inférieur du thorax, du côté droit ; semblant ainsi indépendante du foie ; à peine douloureuse au palper.

L'estomac est moyennement dilaté. On ne constate pas d'adénopathie sus-claviculaire. On porte le diagnostic de cancer de la moitié droite de l'estomac.

Vers le 25 mars, apparaît une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche, débutant par l'extrémité inférieure du membre, sans fièvre, sans grande douleur.

Jamais, d'ailleurs, le thermomètre n'a accusé d'élévation de la température. L'œdème a lentement gagné toute la longueur du membre. Et la malade est morte, une nuit, le 25 avril, sans qu'on s'en soit aperçu, pour ainsi dire.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du ventre, on trouve, immédiatement sous la paroi abdominale, une masse néoplasique répondant à la région pylorique, sans adhérence à la paroi ni au foie, lequel ne recouvre pas la tumeur. Celle-ci était donc bien constituée uniquement aux dépens de l'estomac.

Une sillon très net divise l'estomac en deux portions : l'une néoplasique, l'autre dilatée. Le néoplasme a fusé le long de la racine du grand épiploon, mais ne l'a pas rétracté et n'a pas envahi le colon transverse. Extrait de la cavité abdominale, puis ouvert, l'estomac est trouvé rempli de matières fécaloïdes.

La portion cancéreuse correspond aux deux faces de la région pylorique. Vue extérieurement, c'est une tumeur qui atteint presque le volume d'une orange, dure, bosselée, bilobée, séparée en deux parties par une dépression de tissu scléreux, adhérente au duodénum, au pancréas, à des ganglions hypertrophiés. Vue du côté de la cavité gastrique, c'est une masse végétante, reproduisant la forme dite de l'oreille d'ours, percée en son centre d'un canal admettant à peine le petit doigt, allant déboucher dans le duodénum. Le cancer ne s'arrête pas exactement au niveau de la valvule pylorique, il empiète légèrement sur le duodénum dans lequel il vient faire saillie. Le trajet qui traverse la tumeur est long et tortueux ; il mesure environ $\frac{1}{4}$ centimètres.

A la coupe du chou-fleur cancéreux, on trouve une masse blanche, d'aspect lactescent, de consistance différant aussi bien de celle du squirrhe que de celle de l'encéphaloïde, se rapprochant ce-

pendant de celle du squirrhe. Un suc abondant est mis en évidence par le grattage.

La portion non cancéreuse de l'estomac est dilatée, la paroi gastrique est augmentée d'épaisseur. La dilatation est en réalité plus grande qu'elle le paraît à première vue. Le cardia est très rapproché du pylore, côtoie la tumeur pylorique, de sorte que la petite courbure est ou bien rétractée ou plutôt congénitalement très courte, car tous les organes sont originellement très petits, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, et vraisemblablement l'estomac, primitivement infantile, se trouve ici rétrodilaté.

Ce volumineux cancer s'est peu généralisé. On ne trouve de noyaux secondaires que dans le foie. Ils sont au nombre de trois : l'un, gros comme une noisette, à la face supérieure, sous le péri-toine du lobe droit ; l'autre, à deux centimètres à droite de celui-ci, du volume d'un pois ; le troisième, tout près de l'extrémité gauche de l'organe.

Le foie est très petit. Il ne pèse que 720 grammes. Ni l'examen de la surface ni les coupes ne décèlent aucune autre altération que les noyaux secondaires ; l'aspect, à part les dimensions, est celui d'un foie normal.

Un calcul gros comme une noisette dans la *vésicule biliaire*.

La *rate* a un volume extrêmement restreint. Elle ne pèse que 17 grammes. Sa surface présente des traces de périspénite qui se continuent avec les lésions de périgastrite, mais on ne trouve aucun processus scléreux à la coupe de l'organe ; l'altération est donc toute superficielle.

Les *reins* pèsent chacun 98 grammes. Ils sont petits, mais non atrophies. Ils offrent à la coupe un aspect saumonné, gélatiniforme, transparent, qui est peut-être symptomatique d'un début de dégénérescence amyloïde.

Les *capsules surrénales* ont le volume qu'elles présentent chez un individu bien constitué. Elles ont donc échappé au processus hypoplasique général.

Le *poumon* est adhérent à la plèvre pariétale à gauche, et porte une cicatrice au sommet à droite.

Les ganglions du médiastin sont légèrement hypertrophiés et noirâtres ; l'un d'eux offre à la coupe quelques points jaunâtres de tuberculose ancienne.

L'appendice iléo-cæcal est très peu développé ; il apparaît à la surface du cæcum comme un prolongement remarquablement réduit et ne mesure qu'un centimètre et demi de longueur.

Le *cœur* a les dimensions d'un cœur d'enfant. Il ne pèse que 152 grammes. La paroi myocardique est normale ; l'endocarde n'est le siège d'aucune altération scléreuse ancienne, mais présente des lésions récentes au niveau des orifices mitral et tricuspide. Près du bord libre des deux valves de l'orifice mitral se sont développées des végétations disposées en couronne autour de l'orifice. Des granulations plus petites sont disséminées près du bord libre des valves de l'orifice tricuspide, sur la face axiale ou auriculaire de ces valves.

L'aorte est au contraire d'un calibre normal. Elle est souple. Il n'y a pas d'aplasie artérielle.

L'utérus est très petit, le col est plus long que le corps, répond aux

deux tiers inférieurs de l'organe ; l'orifice externe du col est punctiforme. Les ovaires sont petits et ne sont pas sillonnés de cicatrices profondes à leur surface.

La veine iliaque primitive gauche est thrombosée, à partir de deux centimètres de son abouchement dans la veine cave. Le caillot se prolonge dans les veines iliaques interne et externe. A la coupe, le caillot remplit la lumière du vaisseau, adhère à la paroi vasculaire et présente une couleur lie de vin.

La veine iliaque primitive droite est saine.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — Des fragments ont été prélevés, pour l'examen histologique, au niveau de la tumeur, sur la paroi gastrique à distance du cancer, sur le foie au niveau d'un noyau secondaire, sur le foie en dehors de tout nodule cancéreux, sur le rein, la veine iliaque thrombosée.

Au microscope, la tumeur apparaît constituée par un carcinome alvéolaire à cellules les unes atypiques, les autres cylindriques. Le tissu conjonctif qui forme les travées est relativement peu abondant ; les amas de cellules l'emportent de beaucoup sur le stroma trabéculaire. Les alvéoles sont de dimensions plutôt considérables ; les cellules qui les remplissent sont le plus souvent atypiques ; mais sur certaines coupes, ou en certains points seulement de certaines préparations, on trouve des alvéoles qui ne renferment que des cellules cylindriques très hautes ; on voit même des culs-de-sac glandulaires à épithélium cylindrique avec paroi limitante très nette.

Sur une préparation, on voit l'épithélium pavimenteux stratifié de l'œsophage recouvrir sur une petite étendue l'un des bords de la tumeur. Celle-ci, arrivée jusqu'au cardia, a soulevé la muqueuse œsophagienne, l'a partiellement détruite par ulcération, et c'est le bord de cette muqueuse que l'on reconnaît, encerclant la tumeur à ce niveau comme la rainure d'un verre de montre.

Sur d'autres coupes, on reconnaît facilement les acini pancréatiques ; le cancer touchait le pancréas, auquel on le voyait d'ailleurs adhérer, au simple examen microscopique.

Les coupes de la paroi gastrique à distance du néoplasme montrent une augmentation notable de l'épaisseur des couches musculaires.

Les noyaux secondaires du foie ont la même structure microscopique que la tumeur primitive ; les alvéoles sont de dimensions un peu plus restreintes, et la nature originellement cylindrique des cellules néoplasiques est plus difficile à reconnaître.

Le parenchyme hépatique, à distance des noyaux cancéreux, a la structure du tissu hépatique normal. On n'y constate ni sclérose interstitielle ni dégénération des cellules hépatiques.

Il en est de même du parenchyme rénal, qui ne paraît être le siège d'aucune altération notable.

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE. — Les coupes de la veine iliaque thrombosée (primitive gauche) montrent, au milieu des globules rouges et de la fibrine stratifiée, des diplocoques à petits grains, restant colorés après la réaction de Gram.

A l'autopsie, on avait prélevé entre deux ligatures un fragment du cordon veineux, pour l'ensemencement et la culture du caillot. On stérilise au fer rouge un point de la surface externe de la veine ; on aspire à ce niveau avec une pipette enfoncée en plein caillot, et

on ensemence en bouillon et à la surface de la gélose. Au bout de 24 heures, le bouillon est resté clair, des grumeaux se sont déposés au fond du tube et sur ses parois, grumeaux qui au microscope sont formés de très longues et très flexueuses chaînettes de streptocoque.

Sur gélose, il pousse aussi de fines colonies de streptocoque à l'état de pureté.

Les végétations de l'endocarde sont également soumises à l'analyse bactériologique. Mais les manœuvres pratiquées à l'autopsie, la coupe du cœur avec un couteau non aseptique, le lavage de l'endocarde à l'eau non stérilisée, font que l'on ne peut espérer une culture pure. Et en effet le streptocoque pousse bien, et abondamment, mais il s'y mêle un bacille qui donne des cultures fétides, et qu'on peut considérer comme une impureté négligeable.

RÉFLEXIONS. — S'il n'est pas rare de constater chez les cancéreux un cœur et des organes de dimensions réduites, si l'on discute souvent pour savoir si l'atrophie viscérale est la conséquence de la cachexie cancéreuse ou bien si, préexistante au cancer, elle ne constituait pas au contraire à l'égard du néoplasme une certaine prédisposition, moins fréquemment on peut, comme dans le cas actuel, rejeter l'hypothèse de l'atrophie cachectique pour admettre celle de l'hypoplasie antécédente.

Ici, en effet, nous nous trouvons en présence d'un véritable cas d'infantilisme. Les organes ne sont nullement atrophiés, ainsi que le prouvent et l'examen à l'œil nu et les préparations microscopiques : il s'agit d'hypoplasie viscérale congénitale.

Les atrophies cachectiques n'ont pas cette intensité, cette généralisation ; le processus n'est pas, comme ici, diffus, total, étendu indistinctement à tous les organes. Parmi les viscères minuscules de notre malade, il en est un surtout dont la petitesse acquiert dans le cas présent une signification capitale, c'est l'utérus.

En général l'utérus constitue un organe bien à part, comme évolution organique. Les grands processus pathologiques qui touchent l'organisme n'ont pas sur lui de répercussion appréciable.

Or l'autopsie nous a révélé un utérus de vierge (volume total, dimensions respectives du col et du corps, forme de l'orifice externe du col), et c'est bien une histoire génitale d'hypoplasie utérine que nous avons notée dans l'observation de notre malade (femme réglée de 13 à 36 ans, c'est-à-dire pendant 23 ans seulement ; jamais de grossesse, jamais de fausse couche ; en somme, vie génitale courte et négative).

Il est donc avéré qu'ici l'exiguité des organes est une disposition anatomique préformée et non une conséquence unique de la cachexie.

Cette conception du terrain infantile s'imposait peut-être moins dans les cas analogues à celui-ci, présentés l'un, autrefois, à la Société anatomique par M. F. Bezançon (1), l'autre, récemment, à la Société médicale des hôpitaux par MM. Causade et Rénon (2).

On sait que ces sujets à organes minuscules deviennent aisément la proie de deux grands processus pathologiques : la tuberculose et le cancer.

La tuberculose n'avait pas épargné notre malade. Une fluxion de poitrine et une pleurésie à 15 ans se retrouvaient à l'autopsie sous la forme de cicatrices pulmonaire et pleurale, véritables signatures anatomiques de l'infection bacillaire ancienne.

Le développement du cancer, sur ce terrain d'emblée sans défense du fait de l'hypoplasie organique générale, était encore favorisé par une autre circonstance étiologique : une double hérédité néoplasique, probable du côté maternel, certaine au point de vue paternel.

Fractures du tibia et du péroné à leur extrémité inférieure,
par GEORGES LUYS, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

Le nommé G... Henri, maréchal-ferrant, âgé de 44 ans, entre à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Le Dentu le 4 mai 1898. Etant en état d'ivresse, il venait de tomber du haut du siège d'une voiture où il se trouvait, sur la chaussée. Il présentait une fracture non compliquée des deux os de la jambe gauche à leur extrémité inférieure, avec ecchymose considérable et très étendue, mais sans déplacement des fragments.

Deux jours après ce malade mourait d'une attaque de délirium tremens.

À L'AUTOPSIE on trouve des fractures du péroné et du tibia. Le péroné était rompu en un seul endroit au-dessus de la malléole externe. Le trait de fracture était nettement oblique en bas et en avant, il commençait à 4 centimètres au-dessus de la malléole et ve-

(1) F. BEZANÇON, Rétrécissement cancéreux du pylore ; atrophie généralisée des viscères ; aspect infantile du cœur. *Bull. Soc. anat.*, 23 déc. 1892, p. 802.

(2) CAUSADE ET RÉNON, Cancer du pylore ; suppression de la fonction pylorique ; atrophie de l'estomac ; atrophie généralisée de tous les organes. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 24 décembre 1897, et *Presse méd.*, 1^{er} janvier 1898, p. 3.

naît se terminer à la partie antérieure de la base de cette malléole externe.

Le tibia présentait 3 gros fragments.

De ces 3 fragments on pouvait en distinguer deux qui situés à la partie postérieure de la malléole interne formaient un massif postérieur, tandis que la 3^e formant un massif antérieur se continuait en haut avec le reste de l'os. Ces deux massifs osseux étaient séparés l'un de l'autre par un trait de fracture parallèle à celui du péroné; c'est-à-dire oblique en bas et en avant. Les fragments qui constituaient le massif postérieur étaient séparés l'un de l'autre par un trait de fracture vertical (voir la figure); chacun d'eux présentait de plus des traits de fracture secondaires, ce qui fait qu'en somme du côté du tibia il y avait un véritable éclatement de l'extrémité inférieure.

Cette fracture était donc nettement intra-articulaire et se continuait



dans l'articulation tibio-tarsienne, qui contenait un épanchement sanguin assez considérable.

Les ligaments latéraux interne et externe, de même que les ligaments tibio-péroniers étaient intacts.

Les os du pied ne présentaient aucun signe de fracture.

RÉFLEXIONS. — Cette fracture tire son intérêt de ce fait qu'elle est fraîche et qu'elle ne présente encore aucune trace de consolidation, le malade étant mort deux jours après son accident. Elle est intéressante car elle ne répond pas à un type clinique bien défini, et le mécanisme qui l'a produite n'appartient à aucun de ceux qu'on invoque généralement aujourd'hui.

Elle est en somme intermédiaire à la fracture bi-malléolaire et à la fracture sus-malléolaire.

Sus-malléolaire en effet dans sa partie supérieure, le trait de fracture oblique en bas et en avant est nettement bimalléolaire dans sa partie inférieure, et de plus intra-articulaire.

La pièce a été déposée au musée Dupuytren.

Kystes hydatiques du foie, coïncidant avec une tuberculose ganglionnaire généralisée, par GEORGES LUYA, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société proviennent d'un nommé Louis C.... qui décédé le 15 avril 1898 à l'âge de 31 ans, à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Le Dentu, avait été observé déjà deux ans auparavant dans le même service par mon ami le Dr Raymond Petit, qui a consigné son observation dans sa thèse (1), et que nous rapportons ici. Sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, le malade avait contracté au régiment une bronchite chronique à la suite de laquelle il avait été réformé. Jamais il n'avait eu d'hémoptysie ou de sueurs nocturnes. A l'âge de 25 ans, première adénite cervicale sterno-mastoïdienne droite, traitée à Necker par l'incision et les lavages au naphthal camphré, et complètement guérie.

A l'âge de 29 ans, nouvelle poussée d'adénite cervicale mais bilatérale cette fois, et autant sterno mastoïdienne que sus-hyoïdienne.

L'extirpation complète est faite le 12 novembre 1896 par M. R. Petit alors interne du service, et en juillet 1897, le malade revu n'avait plus aucune récidive.

Seulement deux cobayes inoculés dans le tissu cellulaire avec des ganglions extirpés, étaient devenus tuberculeux.

Le 25 mars 1898. — Le malade revient à Necker. Il n'a plus trace d'adénite cervicale, les cicatrices des opérations précédentes sont complètement fermées. Mais il présente au niveau de l'aisselle gauche une grosse tumeur ganglionnaire, du volume d'une mandarine, qui gêne les mouvements du membre supérieur et ne permet pas le libre exercice du bras.

Le 27. — Curage complet de l'aisselle ; il faut remonter très haut dans le creux axillaire pour enlever toutes les masses ganglionnaires qui s'étendent fort loin.

Dix jours après, la plaie était parfaitement réunie ; seulement par un petit orifice placé à la partie inférieure de celle-ci s'écoulait une grande quantité de lymphes, dont l'abondance diminuait peu à peu dans les pansements suivants. En somme tout allait bien au point de vue local. L'état général au contraire était loin d'être aussi satisfaisant. Le malade présentait en effet des crises de suffocation principalement nocturnes pendant lesquelles il était cyanosé.

Il avait peu d'expectoration, et les signes stéthoscopiques recueillis pour l'examen de la poitrine, ne permettaient de reconnaître aucune trace de foyer de tuberculose pulmonaire bien limitée. En même temps

(1) RAYMOND PETIT, th. de Paris, 1897, observation XXXIX.

il y avait de l'œdème des membres inférieurs, sans qu'on pût retrouver aucune lésion cardiaque appréciable. L'examen des urines pratiqué à deux reprises différentes permit de constater l'absence complète d'albumine.

Dans la nuit du 15 avril 1898, le malade est pris d'un accès violent de dyspnée, il se cyanose et meurt en quelques instants,

L'autopsie faite le lendemain permet de constater une hypertrophie ganglionnaire généralisée. Il existe dans tout le médiastin sur les côtés du sternum et principalement au niveau du hile du poumon une grande quantité de ganglions durs ne présentant pas de signes de ramollissement et ayant été évidemment la cause de la dyspnée par la compression qu'ils exerçaient sur les bronches et les organes du voisinage.

Dans la cavité abdominale, tous les ganglions mésentériques, ceux du hile du foie, ceux du hile de la rate présentent les mêmes caractères. Les dimensions de ces ganglions varient entre le volume d'un œuf de pigeon et celui d'un œuf de serin. A la coupe tous ces ganglions présentent une coloration blanche, sans trace de ramollissement ou de fixation en leur centre.

La rate est très grosse et pèse 380 grammes.

Le foie, augmenté de volume, présente trois kystes hydatiques. Deux de ces kystes sont petits et mesurent le volume d'un œuf de poule, ils sont situés l'un sur le bord postérieur, et l'autre sur le bord antérieur du foie. Le 3^e kyste de beaucoup le plus volumineux est situé dans le lobe gauche du foie qu'il semble remplir presque tout entier. Ce 3^e kyste semble au contraire des deux autres être en pleine activité. Il est rempli de liquide et de vésicules, tandis que les deux autres au contraire, surtout celui du bord postérieur, semblent desséchés et en voie de régression.

Les poumons présentent de la bronchite généralisée. On ne peut découvrir ni aux sommets ni aux bases, aucune trace de tuberculose.

Les reins semblent sains.

L'examen histologique des ganglions a été fait par M. Letulle, auquel nous exprimons toute notre respectueuse reconnaissance pour la peine qu'il a bien voulu prendre. Il a permis de déceler la nature tuberculeuse de ces ganglions, par la constatation très nette de cellules géantes dans le parenchyme de ceux-ci.

RÉFLEXIONS. — Cette observation est intéressante car elle nous montre une coïncidence entre deux affections bien distinctes : les kystes hydatiques multiples du foie, véritable surprise d'autopsie d'une part, et une hypertrophie ganglionnaire tuberculeuse généralisée d'autre part, affections qui ne semblent avoir aucune espèce de rapport entre elles.

Et cependant, ne pourrait-on pas dire que l'évolution de la maladie hydatique du foie a mis l'organisme du malade dans un état de moindre résistance telle que le bacille tuberculeux ait eu plus de prise et ait envahi à cette faveur plus facilement le système lymphatique.

Quoi qu'il en soit il ne nous semble pas moins évident que les kystes hydatiques ont évolué d'une manière torpide, et que la seule cause de mort, cause mécanique, ait été l'adénite médiastine par les lésions compressives qu'elle a produites sur les organes avoisinants.

Nous rappellerons la nature évidemment tuberculeuse des diverses adénites cervicales et axillaires, médiastines et mésentériques que le malade a présentées pendant sa vie, ce qui est prouvé et par la mort par tuberculose de deux cobayes inoculés en 1896 avec le produit de ces ganglions, et par la constatation des cellules de leur parenchyme.

Enfin nous ferons remarquer l'absence de tuberculose pulmonaire en l'opposant à la tuberculose ganglionnaire généralisée.

Endocardite tricuspидienne végétante pendant la grossesse, par M. MILIAN, interne des hôpitaux.

Il s'agit d'une femme de 36 ans qui fut envoyée dans le service de M. Cornil à l'Hôtel-Dieu le 30 avril après un court séjour à l'Hôtel-Dieu annexe où elle avait été envoyée pour une grossesse de sept mois.

A son entrée, cette femme était profondément amaigrie et cachectique, presque squelettique. La peau terreuse, pigmentée par places, était sèche et ridée, la faiblesse générale considérable. Au premier abord, on songeait immédiatement à une tuberculose déjà ancienne. L'examen du poumon décelait de la matité au sommet droit, un souffle tubaire au même niveau, des râles bulleux à moyennes bulles autour de ce souffle à la toux. Le cœur ne présentait, à l'auscultation, aucun bruit anormal.

Il y avait de l'albumine dans les urines (0,25 par litre au tube d'Esbach).

Comme cette malade traînait ainsi depuis deux mois, nous pensâmes qu'il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire aggravée par la grossesse de 7 mois 1/2 dont cette femme était porteur.

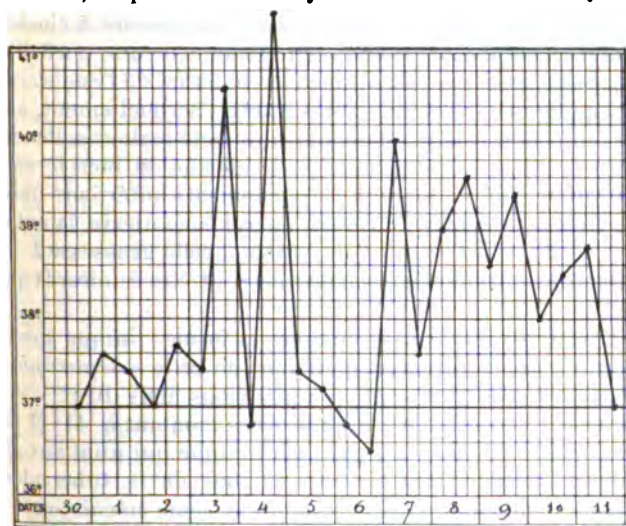
Les jours qui suivirent, apparut une fièvre intermittente dont les accès s'accompagnaient de grands frissons avec dyspnée, sueurs, vomissements bilieux, céphalalgie intense, pouls extrêmement rapide. La durée de ces accès était de une heure environ, après quoi tout rentrait progressivement dans l'ordre. Ces accès survinrent à époques variables, le plus fréquemment entre 3 heures et 7 heures du soir.

Le 10 mai cette femme accouchait à 1 heure du matin d'un enfant vivant quoique venu à 7 mois 1/2. A la suite de cet accouchement, la malade s'enfonça de plus en plus dans la cachexie, demeurant l'entière journée dans une immobilité presque complète, la voix éteinte, l'aneantissement profond. Le 11 mai elle mourait à 6 heures du soir sans agonie.

Nous donnons ci-dessous le tracé de la courbe thermique.

AUTOPSIE. — Elle révéla une *endocardite végétante tricuspidienn*e à végétations énormes développées sur la face axiale des valves de la tricuspide. Cette pièce a été déposée au musée Dupuytren sur l'invitation de M. le professeur Cornil. Ces végétations, dont l'une atteignait le volume d'un petit œuf de poule, étaient de consistance demi-molle, les unes rouges, les autres blanc jaunâtre. Des caillots fibrineux emplissaient le reste du ventricule. Il n'y avait pas d'ulcérations de la valvule tricuspide, ni de traces d'endocardite antérieure. Il s'agissait bien de lésions relativement récentes pouvant dater de deux mois.

Le *poumon droit* était criblé d'infarctus de tous âges dans ses trois lobes, les plus anciens dans le lobe inférieur. Petits foyers de



broncho-pneumonie disséminés. Dans l'*artère pulmonaire* correspondante, gros débris emboliques venus de la végétation tricuspidienn

Le *poumon gauche* était œdémateux et congestionné.

Le *foie* était gros et gras.

La *rate* était normale. Les *reins* présentait des taches jaunes disséminées de dégénérescence graisseuse. La vessie était saine.

L'*utérus* était gros, mais indemne de toute suppuration. Les veines utéro-ovariennes seules et les plexus ovariens sont énormes et renferment des caillots moins récents, probablement agoniques, mais il n'y a pas de thrombose vraie. Il n'y avait pas d'*autres embolies* que celles du poumon.

L'autopsie de l'enfant né avant terme (sept mois et demi), pratiquée par M. Couvelaire, n'a rien révélé d'appréciable à l'œil nu.

L'examen histologique de la végétation tricuspидienne nous a montré des blocs fibrineux organisés, mêlés de petits abcès miliaires et de zones hémorrhagiques. Et, c'est sans doute cette alternance de pus et de sang qui donnait aux végétations cet aspect bigarré tantôt vert, tantôt rouge, dont l'œil ne démêlait pas exactement la nature sur la pièce fraîche. Nous avons cherché, mais en vain, les microorganismes dans ces végétations. La pièce fixée au formol était tout à fait défavorable à un examen microbiologique.

Terminons en disant que cette femme ne présentait jamais aucune maladie de son vivant. Elle eut neuf grossesses toutes menées à terme avec enfant vivant.

RÉFLEXIONS. — I. — La pathogénie de cette endocardite tricuspидienne pendant la grossesse reste encore à élucider. Nous n'avons découvert chez cette femme aucune porte d'entrée. Si la grossesse est un facteur habituel de l'endocardite tricuspидienne, c'est du moins après l'accouchement, alors que l'infection et la phlébite utérine ont été réalisées. Pendant la grossesse au contraire, la porte utérine est bien fermée à l'infection. Les nombreux accouchements antérieurs ont-ils pu, chez cette femme, créer un microbisme utérin latent qui s'est déchaîné à l'occasion de cette nouvelle grossesse ?

D'autres faits analogues pourront peut-être éclairer la question.

II. — Il est intéressant de noter la forme clinique spéciale de cette endocardite tricuspидienne, de cette « *septicémie localisée à la petite circulation* » pourrions-nous dire :

Fièvre intermittente à grands accès montant à 41° et plus avec frisson et sueurs ; aspect cachectique qui joint aux phénomènes pulmonaires en impose pour de la tuberculose ; absence d'embolies dans le reste du système circulatoire.

Observation clinique et anatomique d'un cas de tumeur cérébrale, par CH. ACHARD et EMILE WEILL.

Voici un exemple de tumeur cérébrale, dont le diagnostic fut porté pendant la vie d'une façon ferme. Il nous paraît intéressant d'en rapporter l'observation clinique et anatomique.

OBSERVATION. — E... Emma, 52 ans, domestique, entre salle M. Raynaud le 23 septembre 1897. Pas d'*antécédents héréditaires* à signaler. Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Régliée à l'âge de 16 ans, régulièrement. Il n'y a de troubles de menstruation que depuis un an, qui semblent annoncer la ménopause.

A plusieurs reprises a souffert de douleurs rhumatismales, n'a pas eu la syphilis.

Début de la maladie. — Il y a cinq ans, les premiers symptômes

nerveux apparaissent, auxquels la malade fait remonter sa maladie actuelle : grande faiblesse musculaire, étourdissements dans la station debout. Après quelques jours d'alitement, elle peut reprendre son travail, qu'elle n'a quitté qu'une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital.

Dans les derniers temps, la malade a bien changé de caractère ; par moments, elle tient des propos déraisonnables et ne semble plus responsable de ses actes. Elle est devenue incapable de travailler, très fatiguée pour la moindre peine ; elle a des vertiges, et chez ses maîtres, dans la maison de qui elle a servi pendant vingt ans et qui l'ont bien observée, elle a eu quelques crises. Dans le cours de ces attaques, elle perdait connaissance subitement, sans jeter un cri, sans se mordre, se débattait à peine, puis restait longtemps, ayant à peine sa connaissance. Ces attaques ne paraissent pas avoir le caractère de crises d'épilepsie jacksonienne.

Etat actuel (23 septembre). — La malade est une femme fortement constituée et d'aspect bien portant.

Elle se plaint de céphalée violente, siégeant au vertex surtout, continue, avec exacerbations douloureuses, pendant lesquelles la malade croit que sa tête serrée dans un étau va se briser.

Ne se plaint d'aucun autre point du corps.

Pas de troubles de la motilité.

Pas de troubles de la sensibilité générale dans ses divers modes.

Pas de troubles des réflexes tendineux, ni cutanés.

L'ouïe, le goût, l'odorat sont intacts.

Il n'en est pas de même de la vision. A droite, la vue est bonne, mais à gauche, elle a beaucoup baissé dans ces derniers temps ; la malade a comme un brouillard devant les yeux, et se plaint sous vent de sensations colorées. La pupille du côté gauche est plus petite que celle du côté droit, mais réagit bien à la lumière et à l'accommodation, tandis qu'il y a une dilatation paralytique de l'iris droit, que la lumière n'excite plus à se contracter.

La musculature externe des deux yeux est intacte.

La malade a peu d'appétit, est constipée.

Rien à signaler du côté des divers viscères.

Ni albumine ni sucre dans les urines.

Vu l'absence d'hystérie, de syphilis, de diabète, d'albuminurie, le diagnostic de tumeur cérébrale probable est posé. Par les symptômes de compression du nerf optique droit et de la 3^e paire du même côté, on en fait une tumeur de la base, sans qu'on précise davantage son siège ni sa nature.

Mais l'évolution se fait rapidement, et se juge en moins de trois mois.

12 octobre. — Même état. La malade ayant voulu se lever a été prise de vertiges : ecchymose à la paupière supérieure gauche.

20. — On constate l'abolition des réflexes patellaires. La pupille gauche, habituellement rétrécie, ne l'est pas ce jour-là ; la mydriase du côté droit persiste et ne réagit pas à la lumière : amaurose absolue. L'examen ophtalmoscopique a montré des lésions de rétinite. La mémoire est très diminuée ; il y a un peu d'embarras de la parole, de la lenteur. La malade ne peut répéter de grands mots difficiles plusieurs fois de suite.

10 novembre. — La paralysie de la 3^e paire droite s'accroît : on constate actuellement du strabisme externe, du ptosis. Le regard en dehors est possible, mais non en haut, en bas et en dedans. Mydriase intense.

La pupille réagit à la lumière du côté gauche, mais non à droite.

Depuis quelques jours, la langue est légèrement déviée à droite.

17. — Même état, mais la malade est plus abattue ; elle dort toute la journée, sans s'intéresser à rien de ce qui l'entoure.

18. — Un peu de lourdeur dans les membres inférieurs, dont les mouvements provoqués sont douloureux.

Pas d'anesthésie. Légère incoordination dans les mouvements des membres supérieurs.

1^{er} décembre. — Depuis la veille, la malade devient gâteuse ; elle laisse échapper ses matières et son urine. Léger délire nocturne.

11. — La pupille gauche est dilatée, et ne réagit pas à la lumière. La malade voit la lueur du jour. Les mouvements de l'œil sont conservés.

Amaurose totale de l'œil droit. Mydriase et strabisme externe ; mais le ptosis est beaucoup moins accentué. Gâtisme et délire.

14. — Parésie des membres inférieurs. Abolition des réflexes patellaires. Face très congestionnée. La malade est somnolente. Elle ne s'alimente pas.

18. — La parésie des membres inférieurs a disparu. Il semble que se produisent par moments des poussées congestives du côté de la tumeur, qui se traduit par des degrés variables de compression et par la mobilité des symptômes.

Le 29 au soir, l'état s'aggrave, la température monte à 38°, le 30 décembre elle atteint 39°, et la mort survient le 31 au matin, avec 40°. Dès le 29 au soir, la malade est dans le coma ; gâtisme complet. Délire tranquille de paroles. La malade ne peut répondre à aucune question. Les membres sont en résolution absolue.

Réflexes patellaires abolis.

Déviation de la tête à gauche, sans déviation conjuguée des yeux.

AUTOPSIE. — Lorsqu'on a enlevé la calotte crânienne on trouve la dure-mère très tendue mais non épaissie. Le *cerveau* est comme comprimé dans ses enveloppes et soulevé par une tumeur de la paroi. On enlève l'encéphale avec soin ainsi que les nerfs crâniens. Cette ablation n'est pas trop pénible, encore que la tumeur de la base soit absolument molle, mais elle ne présente pas d'adhérence aux méninges.

Cette tumeur siège d'une part au niveau de la partie antérieure du lobe temporal, à la face externe du cerveau droit, d'autre part au niveau de la partie antérieure du lobe temporo-occipital pour la face inférieure. Cette tumeur a gardé l'aspect général de la région ; un peu mamelonnée avec des saillies et des sillons, mais on ne retrouve plus nettement le dessin des circonvolutions. Ses dimensions sont dans le sens antéro-postérieur de 5 centimètres ; sa hauteur sur la face externe est de 4 centimètres.

La transition se fait lentement avec les circonvolutions saines ; tandis que la partie centrale est absolument molle, la périphérie est plus ferme ; puis les circonvolutions reprennent leur consistance or-

dinaire. La tumeur a repoussé en dedans la partie antérieure du lobule fusiforme et c'est peut-être ce lobule qui a comprimé les nerfs optiques du moteur oculaire du côté droit.

Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien, pas de lésions des artères de la base.

Outre le cerveau on prend les nerfs des 2^e et 5^e paires des deux côtés qu'on fixe en partie par l'acide osmique et qu'on étudie en partie par d'autres procédés.

Une coupe verticale pratiquée dans le milieu de la tumeur montre qu'elle pénètre très loin dans l'intérieur des hémisphères. Elle détermine de l'asymétrie dans le cerveau droit, en repoussant les noyaux gris de la base, de telle sorte que la partie droite du ventricule moyen et la cavité du ventricule latéral droit sont effacées par l'accolement des parois.

L'autopsie complète n'a pas été pratiquée.

L'examen extemporané de la tumeur montre par dissociation (fixation aux vapeurs osmiques, et coloration par la glycérine picro-carminée) qu'elle est constituée par des cellules de forme et de dimensions très variées : les unes sont petites ou moyennes, présentant peu de protoplasma et un noyau colorable, qui les remplit presque en totalité ; d'autres sont plus volumineuses, généralement cylindriques ou arrondies. Il y a de plus un assez grand nombre de cellules à noyaux multiples, qui sont volumineuses. Parmi ces dernières, les unes sont arrondies, mais la majorité présentent des prolongements en diverses directions. Ces cellules rappellent assez des cellules vaso-formatives.

Mais d'autres cellules à prolongements multiples ne possèdent qu'un seul noyau et l'on peut les croire des cellules névrogliales.

Des coupes sont pratiquées à la limite de la tumeur. Celle-ci se montre formée par une quantité énorme de cellules, de toutes tailles et d'aspects divers. C'est au point qu'on ne peut guère reconnaître la structure du cerveau, que dans la partie toute extrême de la préparation ; et encore la tumeur diffère-t-elle dans les parties, qui semblent macroscopiquement saines. Cette tumeur est très riche en vaisseaux. Ceux-ci sont de deux ordres : les uns sont les capillaires normaux de la substance cérébrale, qui n'ont pas été détruits par la néoplasie, les autres sont ses propres vaisseaux qu'aucune paroi ne sépare de la tumeur. On voit d'ailleurs la formation des néocapillaires par des cellules vaso-formatives ; et ce sont elles qui permettent de croire que l'on est plutôt en présence d'un sarcome cérébral que d'un gliome.

La richesse de la tumeur en vaisseaux sanguins nous explique les phénomènes congestifs dont elle était le siège pendant la vie de la malade ainsi que la variabilité des symptômes dus à la compression intra-crânienne.

Les nerfs de la 2^e et 3^e paires droits et gauches ont d'abord été examinés par dissociation après fixation osmique. L'examen n'a rien appris pour les nerfs optiques ; il nous a montré que des gaines de Schwann étaient vides dans le moteur oculaire commun du côté droit ; lésions de névrite légère : mise en boule de la myéline, et fragmentation ; absence de coloration, etc. Mais la majorité des tubes nerveux sont bien conservés. Le nerf du côté gauche semble intact.

Les coupes pratiquées sur les nerfs des deux côtés sont plus éloquentes. Soit par la méthode de Pal, soit par la méthode de Marchi et surtout par cette dernière méthode, elles nous montrent que les nerfs gauches sont sains ; en tout cas, ils ne présentent pas de lésions appréciables. Au contraire, les nerfs droits présentent de nombreuses fibres malades. En particulier, le nerf optique se colore fortement en noir, par points, grâce au Marchi.

En somme, nous trouvons anatomiquement les lésions que nous laissait soupçonner la clinique. La tumeur s'est surtout manifestée par des symptômes de compression nerveuse, qui rendirent relativement facile le diagnostic de son existence et de sa localisation.

Il faut remarquer que ce sarcome constitue une véritable tumeur cérébrale, à siège et point de départ cérébral et non à début méningé, comme en ont fréquemment ces tumeurs conjonctives. Cette anomalie s'explique avec facilité. Ce sont les capillaires de la substance cérébrale même ou les gaines lymphatiques qui les entourent, qui furent l'origine de la néoplasie. Il n'y a rien d'étonnant que ces capillaires puissent donner naissance aux mêmes tumeurs que les vaisseaux méningés, dont ils émanent et dont ils ne diffèrent point, sinon par la taille.

Séance du 20 mai 1898

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Reins polykystiques, par M. JEAN FERRAND, interne à l'Hôtel-Dieu.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les viscères d'une femme de 48 ans, morte à l'Hôtel-Dieu il y a quatre jours. Cette femme était entrée une première fois l'année dernière salle Ste-Anne, n° 5, dans le service de M. le docteur Ferrand. — L'on avait constaté la présence de deux tumeurs volumineuses occupant les deux hypochondres droit et gauche. Les tumeurs étaient bosselées, grosses, paraissant pointer en avant au-dessous de l'ombilic. Malgré la difficulté qu'il y avait à leur trouver un pédicule, elles paraissaient venir de la région rénale. Elles descendaient jusque dans la fosse iliaque.

Ces tumeurs étaient douloureuses, mais ne donnaient lieu à aucun autre symptôme. L'examen des urines n'ayant ajouté aucun rensei-

gnement (il n'y avait ni sucre ni albumine), le diagnostic de lésion rénale avait été réservé.

Une ponction exploratrice pratiquée le 23 mars 1897 ne donna rien. Pas de liquide. Au mois de juin de la même année, poussée péritonitique avec température, vomissements, douleur. A ce moment on constate une albuminurie passagère.

Mais quelque temps après, la malade est prise de métrorrhagies assez abondantes : elle se plaint du ventre et l'examen ayant montré l'utérus seulement un peu gros et les culs-de-sac profonds, en présence des métrorrhagies et des tumeurs kystiques de l'abdomen, le diagnostic de kyste de l'ovaire fut porté. Un chirurgien qui l'examina fut de cet avis et une opération fut proposée à la malade. Mais elle refusa toute intervention et quitta l'hôpital en juillet 1897.

Elle rentre à l'Hôtel-Dieu le 10 mai 1898 avec les mêmes tumeurs, les mêmes signes génitaux, les mêmes métrorrhagies sans rien dans les urines, mais un état profondément cachectique. Elle porte à la nuque un anthrax étendu en superficie et meurt dans le marasme 6 jours après.

L'autopsie des principaux viscères faite le lendemain montre :

Poumon à peu près normal. Un peu d'œdème.

Cœur gras, hypertrophié et dilaté.

Reins apparaissent comme deux tumeurs volumineuses et bosselées à la surface des viscères refoulant l'intestin en dedans. Ils sont sensiblement identiques. Ils pèsent ensemble neuf livres et mesurent 28 centimètres de long, 24 centimètres de large et 10 centimètres d'épaisseur, ces mesures étant prises aux endroits maxima.

Leur aspect est mamelonné : ils ressemblent à un tas de billes de volume divers et de couleurs variées. Ces billes sont des kystes minces renfermant du liquide tantôt clair, tantôt hémétique qui leur donne leur coloration. La capsule du rein est conservée et recouvre les kystes : on a pu la séparer par places. Quant au parenchyme il n'est pas apparent en aucun endroit macroscopiquement.

La forme générale de l'organe est conservée. Le hile est au milieu du bord interne et l'uretère est perméable. La capsule surrénale n'occupe plus l'extrémité supérieure, mais la partie supérieure du bord interne. Elle est conservée, mais a perdu sa forme ordinaire.

Foie n'est pas augmenté de volume mais sa surface est le siège d'une foule de kystes très petits entre la capsule et le parenchyme ; un de ces kystes plus volumineux que les autres siège sur le lobe gauche.

Rate n'a rien d'anormal. Pas de kystes semblables.

Ovaires sont kystiques ; mais les kystes sont petits ; ils n'étaient guère appréciables cliniquement.

Utérus contient un gros fibrome sous-muqueux, source des métrorrhagies observées pendant la vie.

Quant à l'examen microscopique, M. le docteur Marie, chef de laboratoire de M. le professeur Cornil, a bien voulu s'en charger. Dans les kystes du foie on voit leur paroi conjonctive entourant un épithélium plus ou moins conservé suivant les places.

Pour le rein il n'a été pris que la paroi d'un kyste pour ne pas altérer les pièces. On y voit cependant du tissu rénal représenté par quelques glomérules encore assez riches en cellules et quelques tubes

assez malades, le tout noyé dans des masses épaisses de tissu conjonctif. Il reste cependant assez de tissu rénal pour expliquer l'absence des accidents urinaires.

Perforation intestinale au cours d'une dysenterie chronique, par le Dr ALBERT CANGE (du Val-de-Grâce).

Le 2 mars 1898, est entré dans le service de M. le Professeur Vaillard, au Val-de-Grâce, le nommé Jules B..., âgé de 33 ans, atteint de diarrhée chronique contractée au Tonkin en 1897. La pâleur terreuse des téguments, l'état squelettique, l'émaciation générale coïncidant avec un œdème très accusé des membres inférieurs, témoignaient chez lui d'une cachexie profonde et avancée.

Son histoire pathologique antérieure se résumait à quelques manifestations de paludisme caractérisées par de rares et légers accès fébriles en 1884, 1885 et 1886. De retour en France à la fin de l'année 1886 il y séjourna, en parfaite santé jusqu'en 1894, époque à laquelle il est envoyé au Tonkin. En février 1896 il eut de nouveau quelques accès de fièvre paludéenne pour lesquels il fut hospitalisé pendant 1 mois.

C'est à partir du mois de juillet 1897 et à la suite de travaux de terrassement en pays marécageux, qu'il fut pris avec soudaineté semble-t-il, sans cause définie, sans réaction bien appréciable, d'évacuations alvines très fréquentes se répétant au début tous les quarts d'heure environ. Elles étaient impérieuses, abondantes, absolument liquides sans mucosités, ni sang, du moins au dire du malade. Il n'y eut jamais de coliques, pas d'épreintes ni de ténésme. Cette diarrhée persista sans amélioration et nécessita le rapatriement (novembre 1897). Depuis l'affection persistant toujours avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, il se décida à entrer à l'hôpital le 2 mai 1898.

Le malade est considérablement amaigri, la peau est rugueuse et présente la « pâleur colorée » des paludéens ; les deux jambes sont le siège d'un œdème énorme qui remonte jusqu'au niveau des genoux et qui, par son contraste avec la maigreur des cuisses, leur donne un aspect pseudo-éléphantiasique. Le malade accuse une sensation continuelle de froid malgré l'abondance des couvertures et de fait la température oscille pendant toute la durée de l'affection au-dessous de 36°5.

La langue est blanche et sèche. L'appétit est exagéré surtout pour les boissons. Les selles sont nombreuses et indolores (16 par 24 heures), plus fréquentes la nuit que le jour, extrêmement copieuses, peu odorantes ; elles sont constituées par une sérosité blanchâtre dans laquelle nagent des débris alimentaires non digérés, des pelotons de mucus mais pas de sang, ni de débris épithéliaux. Il n'y a ni colique ni ténésme ; le ventre est légèrement météorisé ; l'explosion n'en est point douloureuse et les parois abdominales sont souples, facilement dépressibles. Pas d'hémorroïdes ni de prolapsus rectal.

La rate est augmentée de volume et donne à la percussion une

matité de 7 centimètres. Le foie paraît plutôt légèrement atrophie. Le cœur et les poumons sont sains : ni sucre ni albumine dans les urines.

Se trouvait-on en présence d'une dysenterie chronique arrivée au terme de la cachexie ? S'agissait-il de l'affection décrite en pathologie coloniale sous le nom de diarrhée chronique de Cochinchine ? M. Vaillard après avoir attiré l'attention des élèves sur les difficultés du diagnostic dans ce cas particulier en raison du mode de début de l'évolution, se rangea à cette dernière opinion non sans formuler toutefois quelques réserves motivées par la présence du mucus dans les selles.

Le malade était lui beaucoup moins hésitant : il connaissait la dysenterie pour l'avoir observée chez bon nombre de ses camarades et il en décrivait avec exactitude tous les signes et les symptômes et il affirmait ne les avoir jamais éprouvés.

Toujours est-il que sous l'influence du repos au lit et du régime (Kéfir, lait coupé d'eau de Vichy ou d'eau de chaux, potion opiacée) l'état général s'améliora légèrement, l'œdème des membres inférieurs diminua d'une façon notable et le nombre des selles tout en gardant les mêmes caractères tomba rapidement à 9 d'abord puis finalement à 7.

C'est au cours de cette amélioration que survint l'incident qui devait déterminer la mort.

Le 13 mai vers 6 heures du soir, le malade ressentit dans l'abdomen quelques douleurs légères auxquelles il ne prêta aucune attention, il ne tarda pas du reste à s'endormir d'un sommeil tranquille jusqu'au lendemain à 7 heures. A son réveil il n'éprouvait aucun symptôme anormal lorsque vers 8 heures 30 il ressentit une douleur extraordinairement vive dans tout l'abdomen.

A la visite le matin on constata les phénomènes suivants : facies grippé, abdomen météorisé et très douloureux à la pression, respiration fréquente, brève, superficielle ; pouls petit, précipité, hypothermie, sensation pénible de froid, coliques très violentes, nausées, hoquet passager, pas de vomissements, constipation depuis la veille.

Le diagnostic de péritonite par perforation s'imposait, le traitement purement palliatif consista en injections de morphine et de caféine. Mort à midi dans le collapsus.

Autopsie, pratiquée 48 heures seulement après la mort. — La cavité abdominale renferme environ 4 litres de liquide stercoral dans lequel baignent les anses grêles de coloration pâle et distendues par un liquide de même nature. Le péritoine pariétal ne présente aucune trace d'hyperhémie même légère. A la face inférieure de l'angle droit du côlon, à la jonction du côlon ascendant et du côlon transverse, on note l'existence d'une large perforation irrégulière des dimensions d'une pièce de un franc environ.

Le *grand épiploon* est ramassé sur lui-même ; les côlons ascendant, transverse et descendant sont profondément situés, accolés à la paroi abdominale postérieure par la rétraction et l'épaississement de leurs mésos et par une gangue connective de nouvelle formation. Le coude droit du côlon est enfoui sous la face inférieure du foie auquel il adhère, le coude gauche est collé à la rate elle-même fixée à la paroi costale par des tractus lâches de péricépléite.

L'estomac est simplement légèrement dilaté.

L'intestin grêle a son épaisseur et sa consistance habituelles et n'offre aucune trace d'ulcération récente ou ancienne ; les valvules conniventes paraissent seulement un peu atrophiées.

Le gros intestin est inégalement épaissi ; il est dur, fibreux et par places crie sous le scalpel. Depuis le cæcum, jusqu'à sa terminaison il présente des ulcérations dysentériques larges, confluentes et à toutes les périodes de leur évolution. A 20 centimètres de la valvule iléo-cæcale on trouve la perforation qui siège au-dessus d'un segment d'intestin ulcéré, inégalement épaissi et manifestement rétréci.

Le foie atteint de périhépatite fibreuse pèse 1370 grammes, il est diminué de volume, augmenté de consistance ; granuleux, de coloration jaunâtre, il présente par places des lésions d'angiocholite.

La rate est augmentée de volume, pèse 750 grammes et mesure 22 centimètres de long sur 10 centimètres de large, elle a tous les caractères de la rate paludéenne.

Les reins ont une teinte pâle, surtout marquée au niveau de la substance corticale ; la capsule se détache facilement. Aucune lésion macroscopiquement visible.

Le cœur est petit (240 grammes).

Les poumons légèrement emphysémateux à leurs sommets et sur leurs bords antérieurs ne présentent aucune lésion tuberculeuse éteinte ou en activité. Il n'y a pas d'adhérences pleurales.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous a paru intéressante à rapporter pour plusieurs raisons :

1° Elle montre l'évolution irrégulière d'une dysenterie ulcéreuse qui n'a jamais donné lieu à des selles réellement muqueuses ou sanglantes.

2° Elle montre encore que le diagnostic différentiel entre la diarrhée de Cochinchine et la dysenterie chronique peut devenir délicat notamment dans les cas avancés.

3° Elle fournit une observation de plus de perforation du gros intestin ayant permis une inondation massive de la grande cavité péritonéale contre laquelle l'intervention chirurgicale eût été forcément inefficace.

4° Le peu de réaction déterminé par cette inondation de la séreuse constitue encore un fait intéressant ; le malade a succombé au choc péritonéal ou à la septicémie péritonéale suraiguë.

5° Enfin je signalerai l'absence totale de lésion bacillaire ancienne ou récente.

Les dysentériques succombent rarement à la tuberculose : c'est un fait que les cliniciens connaissent mais que les traités ne mentionnent pas. Or n'est-il pas surprenant de voir des malades aussi profondément débilités, condamnés à vivre

longtemps dans ces milieux où foisonne la tuberculose, n'en rester cependant pas moins indemnes et attendre d'une cachexie progressive ou d'une périlonite etc... la terminaison de leur existence.

Fibro-myxome du sein droit chez un homme. Ablation.

Guérison, par le Dr MAURICE PÉRAIRE et le Dr A. PILLIET, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité.

M. Omer D..., rue des Buttes-Montmartre, 27, chaudronnier, âgé de 59 ans, vient le 10 mars 1898 à la consultation de chirurgie de l'hôpital Bichat.

Il porte dans le sein droit une tumeur du volume d'une orange. Cette tumeur est dure, bosselée. Elle fait surtout saillie en dedans du mamelon ; mais par l'exploration digitale, il est facile de se rendre compte qu'elle est mal limitée, qu'elle est diffuse, qu'elle envoie dans la glande mammaire des prolongements, qu'elle est mobile avec la glande dans tous les sens et non sur elle, enfin qu'elle semble faire corps avec celle-ci. Le mamelon n'est pas rétracté. En pressant sur lui, il ne sort aucun liquide.

La peau qui recouvre la tumeur est amincie en avant, rougeâtre sur une étendue de 5 centimètres environ. Cette peau présente sur la surface antérieure et médiane de la tumeur, des varicosités multiples. La tumeur est pyriforme, à base dirigée vers la paroi costale.

Il n'y a aucune adhérence profonde ; ce signe est facile à apprécier en provoquant la contraction du muscle grand pectoral, et en mobilisant la tumeur.

On ne trouve aucun engorgement ganglionnaire ni sous le bord externe du grand pectoral, ni dans l'aisselle correspondante, ni au-dessus de la clavicule. Le sein du côté opposé est normal.

L'évolution de cette tumeur a été très lente chez notre malade. En effet, il y a quarante ans, il s'était aperçu qu'il existait à un centimètre en dedans du mamelon droit, une petite tumeur du volume d'une noisette. Il ne s'en occupa aucunement. Mais depuis deux ans l'augmentation de volume s'est produite au point de faire ressembler aujourd'hui son sein à une grosse orange. Depuis un an, la tumeur est devenue douloureuse. Il a ressenti des élancements surtout lorsqu'il travaillait. Inquiet, il demande aujourd'hui à en être débarrassé.

Comme autre antécédent personnel, rien d'intéressant à signaler chez notre malade. Il est vigoureusement constitué quoiqu'un peu maigre. Il jouit d'une excellente santé habituelle. Il n'a eu d'autre affection qu'une hydrocèle de la tunique vaginale guérie aujourd'hui et qui a été traitée, il y a douze ans, à l'hôpital Lariboisière par la ponction et l'injection iodée. Rien à signaler comme antécédent héréditaire.

En présence de cette tumeur du sein, nous nous demandons à quel diagnostic nous devons nous rallier. Il nous paraît plausible que la tumeur a été évidemment bénigne. Sa longue évolution en est une

preuve. Il en est de même de l'absence d'adénopathie axillaire et sus-claviculaire.

Mais d'autre part, nous n'avons pas affaire ici à une tumeur circonscrite, arrondie, nettement séparée du reste du parenchyme mammaire et mobile sur lui, tous caractères fondamentaux propres aux tumeurs bénignes. Nous avons vu en effet qu'au contraire la tumeur était mal limitée, qu'elle était diffuse, qu'elle envoyait dans la glande des prolongements rameux, qu'elle était mobile avec la glande mammaire et non sur elle. Ces différents caractères nous font supposer que depuis deux ans la tumeur a évolué et qu'elle est sans doute en voie de se transformer en ce moment. Le caractère de malignité nous paraît donc suffisamment indiqué pour nous décider de suite à en faire l'ablation.

Celle-ci est pratiquée le 12 mars 1898 avec l'aide de M. Curie, externe du service. Après avoir circonscrit la tumeur par une couronne de piqûres faites avec la seringue de Pravaz pleine de solution de cocaïne à 1/100, la tumeur est rapidement enlevée par transfixion. La plaie est réunie avec du catgut, puis drainée et pansée avec de la gaze aseptique.

Le 19 mars on supprime le drain. Même pansement. Guérison complète le 26 mars.

La tumeur fendue au milieu est constituée par un tissu uniformément blanc, paraissant gélatineux. La glande mammaire ne peut être découverte, englobée qu'elle paraît être par la néoplasie. Sur les anses colorées au carmin d'alun et à la citronine la tumeur apparaît constituée par un tissu partout homogène, sauf à sa périphérie qui est formée de tissu fibreux ; mais ce tissu se confond par des transitions insensibles avec celui de la masse. Ce dernier comprend les cellules étalées et fusiformes, des fibres conjonctives grêles et ondulées ; on n'y voit aucune espèce de cul-de-sac ou de canal glandulaire. Les vaisseaux capillaires y sont assez nombreux, les vaisseaux adultes font défaut.

En résumé il s'agit là d'une tumeur purement conjonctive dont le diagnostic anatomique est *fibro-myxome*. Il est à remarquer que ces tumeurs conjonctives sont relativement plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

RÉFLEXIONS. — Cette tumeur nous a paru intéressante à cause de sa nature et de la lenteur de son évolution.

Nous n'avons trouvé dans la thèse de P. Poirier sur les tumeurs du sein chez l'homme, aucune observation qui puisse être comparée à celle-ci.

Dans plusieurs observations citées par cet auteur, l'examen histologique des tumeurs n'a pas été pratiqué et on s'est borné, pour faire le diagnostic, à l'aspect macroscopique de la pièce.

Pour les autres, il s'agit d'épithéliomes, de carcinomes, et de sarcomes.

Le mot *fibro-myxome* n'est pas prononcé.

La rareté de certaines autres tumeurs du sein chez l'homme nous engage à publier le cas suivant que nous avons eu l'occasion d'observer chez le Professeur Le Dentu, alors que nous étions son élève.

L'examen anatomique de la pièce a été pratiqué par MM. Balzer et Ménétrier.

Fibrome lacunaire kystique du sein gauche chez un homme.
Ablation. Guérison, par le Dr MAURICE PÉRAIRE.

Benjamin R..., âgé de 57 ans, garçon meunier, passage de l'Atlas, 6, entre le 7 mai 1885 à l'hôpital St-Louis, salle Cloquet, 47, service du professeur Le Dentu. Ce malade est atteint d'une tumeur du sein gauche dont il désire être débarrassé. Cette tumeur s'est développée à l'âge de 18 ans. Sous-jacente au mamelon, elle avait d'abord le volume d'un pois.

En 1864, elle était devenue fluctuante au-dessus du mamelon. Un médecin l'avait incisée; et un écoulement brunâtre, consécutif, avait persisté pendant trois mois.

En 1884, la tumeur a pris le volume d'une noisette. Depuis quatre mois, elle est comme un gros marron, aspect sous lequel elle se présente aujourd'hui.

La peau, au-dessus d'elle est lisse. Pas de traces de l'incision faite autrefois.

La tumeur est mobile.

Pas d'adhérences avec les tissus voisins. Pas d'engorgement ganglionnaire dans l'aisselle.

Le malade jouit d'une excellente santé. Il n'a eu d'autre maladie antérieure qu'une fluxion de poitrine à 33 ans; en même temps rhumatisme articulaire aigu qui le retint deux mois au lit.

L'examen de ses différents organes ne dénote rien d'anormal.

Le malade se plaint d'une toux fréquente qu'il attribue aux poussières absorbées journellement. Il est de plus porteur de varices superficielles aux deux jambes.

Son père est mort à la suite d'un accident; et sa mère de vieillesse. Lui, s'est marié à 29 ans; il a deux enfants d'une bonne santé habituelle.

Opération le 13 mai. Incision de 10 centimètres, qui permet d'énucléer facilement la tumeur.

La plaie est réunie par six points de suture profonds au fil d'argent, et trois superficiels au crin de Florence. Pansement de Lister. Tube à demeure.

Le 13, température du soir : 37°4. Le 14, température le matin 36°6, et le soir 37°4.

Le 17, on refait le même pansement, après avoir enlevé les fils de suture. Réunion immédiate. Le tube est laissé à demeure. Pas de suppuration. Suintement purement séreux au niveau du tube. L'apyraxie persiste.

Le 22, même pansement.

Le 25, on enlève le tube et on saupoudre de l'iodoforme au point où il était.

Le 27, cicatrice rosée linéaire.

Le 28, exeat.

L'EXAMEN ANATOMIQUE de la tumeur est pratiqué par MM. BALZER et MENETRIER. — La tumeur présente le volume d'un gros marron. Elle est arrondie, légèrement aplatie, de consistance ferme et égale; à surface lisse, nettement limitée et séparée du tissu cellulo-graisseux voisin par une capsule fibreuse épaisse de deux à trois millimètres et assez résistante.

En coupe elle apparaît formée par un tissu charnu, de couleur gris rosé, dur et résistant sous le couteau, qui occupe toute la périphérie de la tumeur, et est entremêlé au centre de gros îlots de graisse. Disséminés au milieu du tissu charnu se rencontrent un grand nombre de petits kystes dont les dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Plusieurs se présentent comme une simple fente dont les parois sont accolées. Ces kystes renferment une matière semi-liquide de couleur brun café.

Au microscope les parties charnues de la tumeur sont formées par un tissu fibreux, adulte, uniquement constitué par des faisceaux de fibres lamineuses, entre lesquels on ne rencontre que de rares éléments cellulaires, et pas de fibres élastiques.

De place en place, ce tissu compact est creusé de cavités généralement en forme de fente, et tapissées par une seule couche d'épithélium prismatique ou cubique. En quelques points on voit partir de la paroi de ces kystes un bourgeon fibreux coiffé de son revêtement épithélial et qui végète dans la cavité. Mais cette disposition est généralement peu marquée. On rencontre également, dispersées au milieu du tissu fibreux, des cavités beaucoup plus petites, tapissées également d'épithélium cylindrique et rappelant parfaitement par leur forme et leur disposition les culs-de-sac glandulaires normaux.

En d'autres points, la tumeur est uniquement formée de tissu adipeux.

Et le tout est environné par une couche épaisse de tissu fibreux qui forme la capsule de la tumeur.

De ces divers caractères on peut conclure que cette tumeur est un *fibrome lacunaire* ou kystique développé aux dépens de la mamelle rudimentaire de l'homme.

Sarcome du sein. Récidive sous la cicatrice huit ans après l'intervention, par le D^r MAURICE PÉRAIRE.

Mme N..., 35 ans, institutrice, se présente le 26 novembre 1896 à la consultation de chirurgie de l'hôpital Bichat. Elle porte un noyau probablement sarcomateux du volume d'une noix développé dans la région mammaire gauche, dans un point correspondant exactement à la partie aréolaire du sein opposé pris pour terme de comparaison. A ce niveau existe une cicatrice s'étendant jusqu'au-dessous de l'aisselle et résultant de l'amputation du sein pratiquée par le D^r De-

l'agénère du Mans, il y a huit ans. Ce sein amputé, au dire de la malade, était sarcomateux.

Le 26 novembre nous enlevons par transfixion la petite tumeur récidivante qui est du volume d'une noix. Anesthésie locale à la cocaïne. La tumeur est développée sous la cicatrice de l'ancienne opération, et est mobile sur les parties profondes.

La peau elle-même n'a subi aucune adhérence avec la tumeur.

A l'examen on reconnaît que le noyau est bien *du sarcome* et qu'il s'est développé dans un débris de la glande mammaire échappé au chirurgien. Sutures. Drainage. Pansement stérilisé.

Le 5 décembre, la guérison est parfaite.

Épithélioma survenu sur la cicatrice résultant de l'amputation d'un sein carcinomateux, huit ans après cette amputation, par le Dr MAURICE PÉRAIRE.

Mme Nicolas P..., âgée de 61 ans, domiciliée à Suresnes, se présente le 31 mars 1898 à la consultation de l'hôpital Bichat. Elle présente une ulcération développée sur la cicatrice résultant de l'amputation du sein droit. Cette ulcération est survenue depuis deux ans.

L'ablation du sein a été faite il y a 8 ans par le Professeur Terrier. Le diagnostic porté à cette époque avait été carcinome du sein confirmé par l'examen histologique et la toilette de l'aisselle avait été pratiquée au cours de l'opération.

La cicatrice qui en résulte et qui remonte jusqu'au sommet de la région axillaire en est une preuve.

A l'hôpital le 31 mars, les lèvres de la cicatrice, dans la portion correspondant à peu près au mamelon, sont proéminentes, rouges, saignant facilement. L'étendue de l'ulcération est de 4 centimètres. Elle est sans doute d'origine épithéliomateuse. Partout ailleurs la cicatrice est souple. Pas d'adénite axillaire.

Opération le 1^{er} avril. — Avec l'aide de M. Sudaka, externe des hôpitaux, la malade est anesthésiée localement avec la solution de cocaïne à 1/100.

Le bistouri est glissé sous l'ulcération, et, par transfixion, on enlève très largement toutes les portions malades. Sutures au crin de Florence. Drainage. Pansement aseptique.

Le 8 avril même pansement, on supprime le drain et une partie des fils. Malade très bien.

Le 15 avril on enlève tous les fils. Guérison absolue. Souplesse de la cicatrice sur toute son étendue.

L'examen anatomique a montré qu'il s'agissait bien d'un *épithélioma* de la cicatrice cutanée.

RÉFLEXIONS. — Les pièces provenant de ces deux dernières observations nous paraissent des plus intéressantes.

Elles montrent bien que les récidives dans les *tumeurs épithéliales* et *sarcomateuses* se font à très longue échéance, lors-

que l'opération a été bien conduite, et qu'il est facile de les enrayer par une seconde intervention d'une bénignité absolue. Dans le premier fait, la récidive a été sous-cutanée, mobile sur les parties profondes, mobile sous la peau. L'examen en a donné facilement l'explication. Il a montré qu'on avait laissé une partie de la glande, celle-ci secondairement enlevée assurera la guérison définitive.

Quant à la récidive qui s'est faite, dans le second cas, dans la peau elle-même, dans la cicatrice résultant des points de suture, il est facile de l'expliquer aussi. Elle est due très vraisemblablement à une greffe faite pendant l'acte opératoire. Ainsi que Donitz l'a bien démontré (1), si au cours de l'intervention, on prend la précaution de ne pas inciser le cancer, de ne pas se servir dans les tissus sains d'instruments ayant pénétré dans la tumeur, on n'a pas de récidives dans la cicatrice.

Il est donc indiqué d'employer comme mode opératoire la transfexion de la tumeur, lorsque celle-ci n'a pas encore envahi les parties profondes, au point de ne pouvoir être mobilisée.

C'est la méthode à laquelle nous donnons la préférence ; en opérant ainsi, on améliorera *les résultats définitifs* du traitement chirurgical des *tumeurs du sein*.

Fracture du 2^e métacarpien. — Radiographie.

M. PÉRAIRE montre ensuite une *épreuve radiographique* pratiquée par le Dr Mally sur un malade atteint d'une *fracture du deuxième métacarpien de la main droite*.

Ce malade du nom de H... Eugène, âgé de 16 ans, s'est présenté à la visite de l'hôpital Bichat le 4 mai 1898.

Il est palefrenier de son état. Étant ivre, il s'est mis à boxer le 2 mai au soir avec un cocher de ses amis. Après avoir reçu et donné un certain nombre de coups de poing, il fut projeté à terre et put se relever lui-même. Le lendemain, en allant à son travail il s'est aperçu qu'il existait un certain gonflement sur la face dorsale de sa main droite. De plus, celle-ci était douloureuse à la pression et moins apte à se mouvoir qu'à l'état normal.

À l'hôpital (4 mai), nous constatons que cette main est le siège d'une *fracture* exactement placée sur la partie médiane du *deuxième métacarpien*. Celui-ci est divisé en deux fragments, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ces fragments sont mobiles l'un sur l'autre. En saisissant le doigt à sa base, et en lui imprimant des mouvements

(1) DONITZ, *Berlin. klin. Woch.*, 1898, n° 27, p. 544.

de rotation sur son axe, on peut très nettement sentir la crépitation. Le sommet du fragment inférieur fait une saillie très manifeste sur la face dorsale de la main, où l'on peut facilement la sentir sous la peau, malgré le gonflement des tissus. Le trait de fracture paraît légèrement oblique.

En appuyant sur lui, on provoque chez le malade une douleur fixe, extrêmement vive. Un appareil plâtré est mis immédiatement.

On réduit le déplacement, en tirant sur le doigt et en pressant sur le fragment osseux saillant. Deux bourdonnets de gaze formant attelle sont appliqués l'un sur le dos de la main, l'autre dans la paume et sont solidement maintenus par l'appareil plâtré. Ils sont destinés à s'opposer au chevauchement des fragments.

L'épreuve radiographique confirme les données cliniques. On voit très nettement que le métacarpien fracturé présente un raccourcissement manifeste.

Le fragment supérieur est taillé en bec de flûte et chevauche sur le fragment inférieur.

Tumeur épithéliale de l'ovaire gauche. — Double kyste dermoïde de l'ovaire droit. — Laparotomie. — Guérison, par le Dr DELAUNAY, ancien interne des hôpitaux et H. PILLIET, chef de laboratoire à la Faculté.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société des pièces venant d'une malade opérée par moi à l'hôpital Péan le 12 mai 1898.

Voici l'histoire clinique de la malade.

La nommée L..., 37 ans, entre à l'hôpital le 29 avril 1898, salle 3, lit n° 1.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

Réglée à 13 ans mais toujours très irrégulièrement et peu abondamment.

A 18 ans aménorrhée complète pendant quatre mois et retour des règles d'une façon normale sans que l'on puisse attribuer ce retard à un commencement de grossesse.

En 1894, premier et unique accouchement (14 ans après son mariage) à terme et dans de bonnes conditions. La grossesse s'est effectuée normalement et l'accouchement se fit bien.

La mère a allaité son enfant. Les règles se sont rétablies et ont persisté même pendant l'allaitement, avec le caractère qu'elles ont toujours eu, irrégulières et peu abondantes.

Trois ans après, en février 1897, bronchite aiguë à la suite de laquelle la malade a toussé pendant longtemps. C'est à partir de cette époque qu'elle a perdu l'appétit, maigrit et que l'état général est devenu mauvais sans cependant qu'elle eût encore ressenti de douleurs dans le ventre.

Au mois d'août 1897 apparition de douleurs violentes dans le ventre accompagnées d'une diarrhée profuse qui dure jusqu'en avril 1898.

En dehors de la marche régulière de l'affection il y a eu quatre crises douloureuses très intenses.

Une au commencement de novembre 1897.

La 2^e en janvier 1898.

La 3^e en mars.

La 4^e en avril.

Chaque crise d'une durée de 3 à 4 heures était caractérisée par des douleurs abdominales extrêmement violentes s'accompagnant de diarrhée profuse. Jamais de vomissement.

Examen. — Lorsqu'on examine la malade on constate que le ventre est considérablement augmenté de volume et asymétrique surtout à gauche où se voit une forte saillie.

À la palpation on constate l'existence d'une tumeur, dure par place et semblant kystique en d'autres endroits, irrégulière, bosselée, mobile sous la peau et sur les parties profondes.

À gauche elle dépasse l'ombilic de trois travers de doigt. Partout elle est mate. Ascite mais en petite quantité. Par le palper bimanuel on s'assure que la tumeur est complètement indépendante de l'utérus et paraît manifestement dépendre des annexes gauches.

L'utérus est petit et paraît normal.

Les annexes droites sont augmentées de volume et indurées.

Rien dans les autres organes. Léger nuage d'albumine dans les urines.

On porte le diagnostic de tumeur maligne de l'ovaire.

Opération le 12 mai 1898. — Anesthésie et éther. Asepsie de la région. Incision de l'ombilic au pubis. À l'ouverture du péritoine, il s'écoule une certaine quantité de liquide ascitique jaune citrin.

La tumeur apparaît comme un kyste de l'ovaire, mais de coloration plus foncée. Les parties apparentes sont libres d'adhérences. Sa consistance est par place tellement dure et cela sur une étendue suffisante pour que l'on ne songe pas à la ponctionner ; elle paraît trop friable pour qu'il soit possible de l'attirer au dehors avec des pinces.

On introduit alors les mains dans le ventre et à la partie inférieure de la tumeur, dans le fond du bassin, on trouve une zone d'adhérences assez étendue. Ces adhérences sont détachées et la tumeur rapidement extraite. Un pédicule long et grêle est lié à la soie et sectionné. Pendant les manœuvres d'extraction et de libération des adhérences, la paroi s'est rompue et il s'est écoulé un liquide visqueux de couleur brune. L'ovaire droit présente deux petites tumeurs. Les annexes de ce côté sont également enlevées.

On constate que l'intestin est dans toute sa partie inférieure hérissé de petites saillies rougeâtres qui lui donnent un aspect velvétique, les parois du bassin, l'utérus, les ligaments larges présentent le même aspect. Une des anses intestinales adhérentes à la tumeur donne lieu à une petite hémorrhagie dont nous nous rendons maître par un petit surjet à la soie. Lavage du péritoine avec 6 litres d'eau bouillie. Une mèche de gaze iodoformée est laissée à demeure dans le fond du bassin et ressort par l'angle inférieur de la plaie. Cette mèche est surtout destinée à assurer le drainage.

Un seul plan de suture ferme la paroi.

Pansement aseptique.

Suites opératoires excellentes. Pas de température. La mère est retirée au bout de 48 heures et les fils enlevés le 12^e jour. Réunion par première intention.

La malade a quitté le service guérie le 5 juin.

A l'examen *macroscopique* la tumeur volumineuse et du poids de 2 kilogs offre un aspect lisse dans la plus grande partie de sa surface. En bas et aux points correspondant aux adhérences on remarque une perforation résultant très probablement des manœuvres de libération.

A la périphérie de la tumeur existe une zone remplie de liquide filant de couleur brunâtre. A la coupe on la trouve presque entièrement constituée de masses blanchâtres et très friables.

L'ovaire droit présente deux petites tumeurs de consistance plutôt dure.

Examen microscopique, par le Dr A. H. PILLIET.

Les coupes que j'ai faites m'ont montré en deux points, situés chacun au contact de la paroi, des petits kystes dermoïdes, des éléments particuliers que je ne connaissais pas et sur lesquels je désire appeler l'attention de la Société.

Sur une coupe donnée, on voit, entre la paroi kystique recouverte de son épithélium pavimenteux et le stroma ovarien parcouru par des vaisseaux hélicins très développés, des portions de tissu œdématisées et creusées de grandes cavités irrégulières. Les mailles de ces cavités sont formées de fibrilles conjonctives fines, avec de nombreux vaisseaux dans leur épaisseur. Sur la paroi sont disposées des masses irrégulières, les unes plates, les autres bombées et saillantes, contenant une quantité de noyaux très différents les uns des autres. Les uns sont tout petits et punctiformes, les autres volumineux, sans nucléoles. On rencontre aussi dans ces masses des vacuoles, d'autres sont uniquement remplies d'une poussière de petits noyaux.

En poursuivant l'étude de ces masses à noyaux multiples on les voit tantôt disposées sur la paroi des cavités, tantôt incluses dans l'épaisseur du stroma. Les cavités ne sont pas limitées par un endothélium spécial, tantôt la paroi conjonctive est à nu, tantôt il existe un revêtement de plusieurs rangées de cellules plates entre lesquelles, à divers étages, se montrent les éléments à noyaux multiples.

Celles qui sont entourées complètement par les fibrilles du stroma sont beaucoup plus petites que les autres; elles contiennent les mêmes noyaux de tout volume, de toute forme; il en est même en forme de bâtonnets. Dans les cavités on peut rencontrer jusqu'à quatre ou cinq de ces éléments établis le long de la paroi.

En résumé, il s'agit de cellules à noyaux multiples dont l'origine est évidemment le stroma de l'ovaire. On ne peut guère les attribuer à un reliquat d'hémorragie, tous les autres signes d'hémorragie, la pigmentation comprise, sont défaut.

Quelle est leur véritable signification? quel est surtout leur rôle par rapport aux kystes dermoïdes qu'elles avoisinent?

nent ? ce sont des questions sur lesquelles il nous est impossible d'émettre même une hypothèse.

Péricardite purulente latente.

MM. CORNIL et MILIAN rapportent l'observation d'un malade qui a succombé, subitement, à une péricardite purulente demeurée absolument latente. On n'avait constaté que des signes peu nets de broncho-pneumonie. Le cœur, ausculté avec soin, car le malade se plaignait d'accès de suffocation, n'avait présenté aucun bruit anormal. Il y avait eu un léger ictère dans les derniers jours.

Le péricarde a été trouvé distendu par un pus peu épais, sans fausses membranes, contenant le pneumocoque.

Le foie offre sur les préparations un aspect spécial : l'espace centro-lobulaire a une coloration brunâtre, les cellules hépatiques sont atrophiées à ce niveau, ou bien chargées de pigment. À la périphérie du lobule, autour des espaces portes, les cellules infiltrées par la bile et en dégénérescence graisseuse.

ÉLECTIONS.

MM. LABBÉ et BACALOGU sont nommés membres adjoints.

M. MIGNON est nommé membre correspondant.

Séance du 24 mai 1898.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

Tumeur du cervelet, par le Dr TRÉNEL, médecin-adjoint de l'asile St-Yon.

Marie B..., 21 ans, entrée à l'asile St-Yon en novembre 1895.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique.

La malade a toujours été peu intelligente, cependant elle a appris à lire et à écrire. Le développement physique est normal.

L'affection actuelle aurait débuté un an avant son entrée. La vue s'est affaiblie peu à peu, l'intelligence a baissé, il est survenu une impotence progressive des membres inférieurs avec raideur de la jambe gauche. La malade a présenté des hallucinations de la vue et de l'ouïe sur lesquelles les détails manquent ; enfin elle eut des attaques épileptiformes.

La malade entra à l'asile sous le diagnostic d'idiotie et d'épilepsie. Pendant son séjour à l'asile, elle eut de fréquentes attaques épileptiformes.

Elle était dans un profond état d'affaiblissement intellectuel quand j'ai eu l'occasion de l'examiner. Elle répondait à peine aux questions d'une voix lente et d'une façon niaise ; cependant les hallucinations, du moins les hallucinations de la vue, purent être constatées de la façon la plus nette : la malade voyait des personnages et des animaux en grand nombre qui se déplaçaient incessamment, de gauche à droite semblait-il (autant qu'on pouvait en juger dans cet état d'affaiblissement intellectuel. L'impotence des membres inférieurs était complète ; mise debout, la malade se laissait choir et n'esquissait aucun mouvement de marche ; cependant elle pouvait remuer les membres dans le lit. L'examen des mouvements des membres supérieurs ne put être fait d'une façon utile, au point de vue de l'incoordination par exemple. La sensibilité et les réflexes persis-

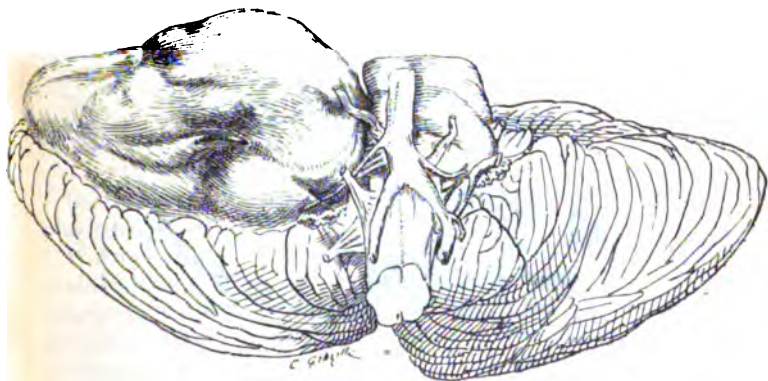


Fig. 1.

taient. Les attaques épileptiformes étaient fréquentes ; les secousses étaient généralisées. Amaurose complète.

La malade mourut dans le coma.

Autopsie. — La *dure-mère* n'est pas épaissie ; les corpuscules de Pacchioni sont très développés. L'hydrocéphalie est considérable ; en ouvrant le ventricule moyen il s'échappe un flot de liquide céphalo-rachidien. Les circonvolutions sont très aplaties, les ventricules extrêmement dilatés. Il existe une tumeur faisant fortement saillie sous la tente du cervelet ; elle occupe toute la portion antérieure de l'équateur du lobe droit du cervelet (fig. 1) ; elle présente 2 parties : l'une interne du volume d'une grosse châtaigne, à surface mamelonnée, comprimant fortement la moitié droite de la protubérance ; l'autre externe est formée d'un gros kyste à paroi épaisse contenant une substance jaunâtre gélatineuse (qui prendra par le durcissement dans le formol une teinte d'un blanc opalin et une consistance élastique). Une membrane assez résistante enveloppe

toute la tumeur à laquelle elle adhère faiblement. La tumeur est résistante et élastique. A la coupe elle a une teinte jaune uniforme sur laquelle tranchent certaines portions très vascularisées et congestionnées ; elle adhère au bord du rocher ; à ce niveau la fosse occipitale est perforée et l'orifice admet facilement l'index ; l'apophyse clinoïde du même côté est amincie ainsi que la selle turcique, les os sont friables. Après durcissement dans le formol la tumeur a été incisée verticalement ; à sa partie moyenne, elle est rattachée à la substance du cervelet par un tissu à larges aréoles et en paraît indépendante ; une 2^e coupe passe par son tiers interne à 1 centimètre environ de la protubérance (fig. 2) (1) ; en ce point la tumeur fait corps en apparence avec le cervelet quoique limitée à sa face profonde par une membrane peu épaisse. Au niveau de la partie moyenne on voit en pleine substance nerveuse une masse, de forme quadrangulaire à la coupe, constituée par une matière d'un blanc opalin de consistance élastique, limitée par une mince membrane qui se dédouble en certains points : c'est là un second kyste dont le liquide s'est coagulé par le formol ; sa membrane limitante adhère

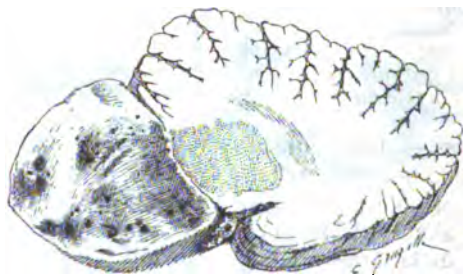


Fig. 2.

fortement à la substance nerveuse dont elle peut cependant être séparée ; en avant elle se confond avec le tissu du néoplasme.

Le *bulbe* n'est pas intéressé par la tumeur qui ne dépasse pas en ce point le niveau du bord inférieur de la protubérance et les nerfs qui en sortent paraissent normaux. Le plexus choroïde latéral est intact.

Divers fragments pris dans la tumeur la montrent partout constituée par un tissu fibrillaire qui se présente sous deux aspects : en certains points il semblerait former, à un faible grossissement, des tractus d'apparence fibreuse contenant peu de noyaux ; ailleurs les fibrilles dessinent un réseau à fines mailles contenant des noyaux les uns allongés les autres arrondis, plus ou moins nombreux suivant les points ; dans les coupes colorées à la thionine et par la méthode de Nissl, on constate qu'un grand nombre de cellules ont un corps peu visible en général ; parfois cependant il est bien développé, arrondi ou allongé, à protoplasma clair ; d'autres cellules plus volu-

(1) Ces deux figures ont été obligeamment dessinées par mon ami, M. Gruzelle, interne de l'asile de Quatre-Mares.

mineuses à noyau plus ou moins arrondi, à protoplasma légèrement granuleux, affectant une forme allongée, ou triangulaire parfois multipolaire, et dont les angles paraissent se prolonger en fibrilles.

Certaines régions de la tumeur sont très vasculaires presque cavernueuses ; les vaisseaux de dimensions des plus variables ne sont formés que d'un endothélium et sont entourés d'un tissu à fines mailles contenant des cellules rondes peu abondantes. D'autres présentent un épaississement souvent très marqué de leur paroi. Les vaisseaux sont gorgés de sang et à leur voisinage on rencontre des débris ocreux abondants, reliquats d'hémorragies anciennes.

La tunique du kyste situé en pleine substance nerveuse est formée d'un tissu lâche très vasculaire au niveau de la tumeur ; au niveau de la substance nerveuse, elle a au contraire un aspect fibreux et semble lui adhérer fortement ; les fibres nerveuses un peu raréfiées à son voisinage immédiat paraissent saines (Méth. de Weigert-Pal) mais n'ont pu être colorées que faiblement. La face interne de cette membrane est revêtue uniformément d'un réseau enchevêtré de fibrilles paraissant parfois rayonner d'un point où l'on constate d'une façon inconstante la présence d'une cellule ronde. Ces fibrilles se colorent intensément par les réactifs employés (hématoxyline, thionine, éosine, etc.).

Dans les points où la coupe intéresse à la fois le tissu nerveux et la tumeur on voit que celle-ci n'adhère que lâchement au cervelet, tandis que le kyste au contraire lui est intimement uni.

RÉFLEXIONS. — Dans cette observation, quoique incomplète, plusieurs points sont à signaler :

1° *Au point de vue clinique.* — A l'époque où j'ai connu la malade le diagnostic de tumeur cérébrale s'imposait. Mais le diagnostic de la localisation était très difficile, les symptômes actuels n'étant que les signes communs à toutes les tumeurs cérébrales : amaurose, faiblesse musculaire généralisée, attaques épileptiformes, affaiblissement intellectuel, tous symptômes ressortissant surtout de la compression cérébrale. Cependant la notion de la prédominance antérieure des troubles moteurs dans la jambe gauche (raideur) et la coexistence d'hallucinations de l'ouïe faisaient songer à une tumeur de la protubérance ou du cervelet intéressant les voies motrices et le nerf acoustique (il a, il est vrai, été impossible de savoir si les hallucinations étaient unilatérales). Les hallucinations mouvantes de la vue pouvaient être considérées simplement comme une conséquence de l'amaurose, cas dans lequel les hallucinations présentent fréquemment ce caractère de mobilité, de déplacement, régulier ou non. Ces hallucinations sont rares dans les cas de tumeurs cérébrales ; et il est à noter que dans un cas analogue à celui-ci (*Archives de neurologie*, juillet 1897, en collaboration avec M. Antheaume), j'ai observé

des hallucinations de la vue de caractère presque identique.

2° *Au point de vue anatomique.* — Cette tumeur paraît être un gliome télangiectasique (1); il en était de même dans le cas que je citais à l'instant. Dans une observation de Jacobsohn et Jamane (*Archiv. f. Psychiatrie*, 1897) la tumeur identique comme siège, est décrite comme fibrome.

Un fait à signaler est la perforation du crâne; ce qui s'explique avec quelque vraisemblance par la vascularisation abondante, d'où peut-être un caractère pulsatile de la tumeur.

Écrasement du doigt.

M. BOYER présente un mandrin creusé d'un trajet en pas de vis, dans lequel un jeune ouvrier eut le doigt engagé, vissé en quelque sorte jusqu'au nœud articulaire qui forma cran d'arrêt. On tenta vainement de dévisser en sens contraire; on allait se résoudre à l'amputation, quand, avec une spatule, on finit par décoller le doigt du trajet où il était enclavé et par l'extraire, très endommagé, d'ailleurs.

Un cas d'adénie.

MM. LABRÉ et JACOBSON présentent des coupes de ganglions lymphatiques cervicaux, axillaires et inguinaux, recueillis chez un enfant de douze ans atteint d'adénie et mort avec des symptômes d'infection intestinale. Les divers ganglions présentent une sclérose qui débute autour des vaisseaux sanguins, porte sur le réticulum, la capsule et les travées qui en partent, et atteint son maximum dans les ganglions cervicaux où elle s'accompagne de nécrose et de dégénérescence amyloïde. Les ganglions mésentériques étaient envahis par des streptocoques provenant probablement d'une infection secondaire d'origine intestinale et n'ayant aucun rôle pathogénique à l'égard de l'adénie.

Cancer aréolaire de l'ovaire, par P. ARDOUIN, interne des hôpitaux.

La nommée K..., couturière, âgée de 48 ans, entre le 17 novembre 1887 à l'hôpital Broussais, dans le service de notre maître, M. le Dr Michaux, pour des douleurs abdominales dont l'intensité a notablement augmenté depuis 8 jours.

Nous ne trouvons chez notre malade aucun antécédent, soit héréditaire, soit personnel, digne d'être noté.

(1) La question controversée du gliome est traitée complètement dans un travail récent d'HENNEBERG: *Beitrag zur kenntniss der Gliome. Archiv. für Psychiatrie*. t. 30, 1898.

Elle est réglée à 16 ans, régulièrement. Deux ans plus tard, un accouchement normal, jamais de fausse couche. A l'âge de 33 ans, elle aurait eu, sans cause connue, une péritonite d'une durée de 3 mois, après laquelle les règles sont redevenues normales pendant 7 à 8 mois. A 34 ans, les règles cessent brusquement, sans raison, la malade se croit alors enceinte. Depuis ce temps, c'est-à-dire depuis 14 ans, l'aménorrhée est restée absolue. La malade dit cependant avoir perdu une dizaine de fois quelques gouttes de sang, jamais elle n'a eu aucune douleur à l'époque présumée des règles, elle n'a jamais perdu ni caillots, ni membranes. Depuis quelque temps elle perd un liquide aqueux, parfois légèrement teinté en rose.

Depuis l'âge de 33 ans, elle souffre un peu du ventre, mais peut cependant vaquer à ses occupations habituelles. Il y a un an, elle est obligée de s'aliter et pour la première fois demande la visite d'un médecin. Depuis 8 ou 9 ans, elle avait constaté une augmentation de volume de son ventre et depuis cinq ans dans sa fosse iliaque droite une tumeur dont les dimensions se sont accrues progressivement.

Il y a 8 jours, sans cause bien nette, elle éprouve de violentes douleurs abdominales, lombaires, et surtout iliaques droites. L'hydorrhée rose est devenue plus considérable. La quantité des urines a diminué (un demi-litre par 24 heures). La constipation est apparue.

Le 17 novembre, nous examinons cette femme : elle n'a pas uriné depuis 24 heures, on la sonde et on retire de sa vessie 1 litre d'urine, elle est constipée, sa température est de 38°6. La paroi abdominale est très épaisse, très grosse, la malade n'accusant d'ailleurs aucun amaigrissement. Le palper permet de reconnaître dans la fosse iliaque droite une masse rénitente, immobilisée, du volume d'une tête d'adulte, se prolongeant jusqu'à la fosse iliaque gauche. Il n'y a pas d'ascite.

Le col utérin est refoulé sous le pubis, comprimant l'urèthre, difficile même à percevoir, tant le vagin est obturé par une masse rénitente, bombant dans le cul-de-sac postérieur, faisant corps avec la tumeur abdominale. Il est impossible de délimiter le corps utérin. En un point, on sent encore une masse très dure du volume d'un œuf, c'est un fibrome utérin calcifié.

La malade est laissée au repos absolu, glace sur le ventre, chloral. Le lendemain, quelques vomissements muqueux et alimentaires.

En somme, on retrouve là l'histoire d'une affection chronique, devenue ces jours-ci très aiguë avec réaction péritonéale, contre laquelle il faut agir rapidement. Devant l'incertitude du diagnostic, devant la gravité de l'état de la patiente et aussi à cause de l'évolution vaginale de cette masse molle, on se décide à l'incision du cul-de-sac postérieur.

Le 19. — M. Michaux pratique l'incision du cul-de-sac postérieur du vagin. Il s'écoule alors au moins un litre de pus épais, bien lié, louable, grisâtre, inodore, et la tumeur abdominale disparaît presque complètement. Drainage vaginal.

Les jours suivants, la suppuration continue abondante et le toucher vaginal permet encore de sentir dans le cul-de-sac droit une grosse masse qui remonte vers la fosse iliaque à 2 ou 3 travers de

doigt au-dessous de l'ombilic. On attend pour intervenir radicalement que l'état général de la malade se soit amélioré.

17 décembre 1897. — M. Michaux fait l'hystérectomie abdominale totale. On trouve un volumineux cancer végétant de l'ovaire droit avec poches purulentes, adhérent à tous les tissus voisins. On enlève le tout par lambeaux qui se déchirent, on nettoie complètement et on draine par la méthode de Mickulicz. C'est une intervention laborieuse. Malgré cela, l'état est, le soir, assez satisfaisant.

Le lendemain, la température est à 39°, le pouls à 140. On injecte sous la peau 300 grammes de sérum artificiel.

20. — On enlève le Mickulicz, il se produit une petite éventration. Bronchite intense.

L'état général reste médiocre pendant quelques jours, traits tirés, vomissements alimentaires. Pouls à 140, température normale. Chaque jour, on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané 300 gr. de sérum artificiel.

Le 28. — Sous l'influence d'un effort de toux, se produit une éventration du volume du poing qu'on réduit facilement. La suppuration est peu abondante. L'état général est assez bon. Petites eschares fessières.

Actuellement (mai 1898), la malade a repris de l'embonpoint de la mine, il reste encore une petite plaie abdominale reposant sur des tissus peu souples. Elle va et vient dans les jardins de l'hôpital, sans la moindre gêne.

Examen de la pièce. — Nous présentons à la Société anatomique l'utérus et une masse aréolaire du volume des deux poings, restée fixée à son bord droit.

L'utérus est absolument indemne de cancer. Il présente deux petits fibromes interstitiels, l'un du volume d'une noix, l'autre du volume d'un œuf calcifié.

Il est absolument impossible de retrouver l'ovaire droit. A sa place, est une masse qui, au moment de l'opération, avait le volume de la tête, formée d'un stroma mollasse bourgeonnant, facile à déchirer, d'aspect fri de poisson, limitant de nombreuses mailles remplies de pus, dans lequel l'examen bactériologique révèle la présence de streptocoques.

Au point de vue histologique, il s'agit d'un carcinome à cellules cylindriques.

RÉFLEXIONS. — Le cancer de l'ovaire n'est pas en soi une rareté, mais notre cas présente diverses particularités à mettre en relief.

Et tout d'abord, l'aménorrhée absolue que nous avons constatée : le contraire est bien plutôt la règle. D'après nos recherches, de Sinéty est le seul à signaler ce symptôme. Cette aménorrhée n'est d'ailleurs pas de nature à faciliter le diagnostic. On était autorisé à songer à une grossesse extra-utérine, arrêtée dans son développement, évoluant ensuite lentement à la façon d'une tumeur enkystée et

suppurant finalement, à une énorme salpingite, à un kyste ovarique récemment tordu sur son pédicule. Mais ce dernier bombe moins dans le vagin et comme la salpingite, il est plutôt hémorrhagipare.

La conservation de la santé était si parfaite, l'évolution avait été si lente qu'on ne pouvait guère songer au cancer. Et le diagnostic fut encore rendu plus complexe par la marche aiguë des derniers jours et l'incision du cul-de-sac postérieur évacuant des flots de pus.

Appendicite herniaire, par P. ARDOUIN, interne des hôpitaux.

Le 13 février 1898 entre à l'hôpital Broussais, un homme de 54 ans, menuisier, envoyé avec le diagnostic hernie inguinale droite étranglée. Cet homme présente en effet dans la région inguinale droite, une tuméfaction du volume d'un œuf, tendue et irréductible, mate, peu douloureuse, pas plus au niveau du collet que dans ses autres points.

L'interrogatoire nous apprend que la région de la fosse iliaque droite a été, il y a 10 mois, le siège d'un violent traumatisme ; 6 mois plus tard apparaît une tumeur du volume d'une noisette, d'abord réductible. Celle-ci a progressivement augmenté au point d'arriver en 2 mois à gêner le malade dans son travail, mais elle reste toujours facile à réduire. Il y a 6 semaines, à la suite de phénomènes grippeux, la tumeur devient plus douloureuse, rentre moins facilement, sans cependant être un obstacle au travail du malade.

Depuis 3 semaines la hernie cesse d'être réductible, la douleur est devenue plus vive et a contraint le malade à s'aliter. Depuis ce temps il présente une constipation opiniâtre que les purgatifs et les lavements ne parviennent pas à vaincre. Au début, se sont produits quelques vomissements alimentaires qui ont complètement disparu.

Au moment où nous examinons cet homme, nous apprenons qu'il n'a pas eu de selle depuis 8 jours et pas de gaz depuis 18 heures. Cependant l'état général est bon, la température normale, le pouls à 95, la langue est humide et le ventre ballonné. Localement la peau est normale, sans œdème, ni rougeur, ni tension. Au-dessous, on sent nettement une tumeur ovoïde irréductible. Cette hernie ne se présente pas avec les symptômes habituels de l'étranglement, mais en raison de l'absence de selles et de gaz, nous jugeons l'intervention justifiée et urgente, et la pratiquons immédiatement avec l'autorisation de notre maître, M. Michaux.

Réssection de l'appendice. — Une incision parallèle au trajet inguinal conduit sur une masse recouverte de couches membraneuses stratifiées, on décortique prudemment et on arrive jusque sur le collet. Alors on débride l'anneau inguinal pour faciliter les manœuvres, mais on a acquis déjà la conviction qu'il ne s'agit pas d'étranglement à proprement parler. Pendant ces manœuvres, la tumeur que nous tenons de la main gauche, crève en un point et laisse échapper une grande cuiller de pus crémeux, jaunâtre, fétide. C'est alors seule-

ment que le diagnostic est absolument précis, l'appendice est attiré, on sectionne quelques adhérences et on arrive facilement jusqu'au cæcum. L'appendice sain à sa base est lié circulairement et sectionné au thermocautère, on en fixe le moignon à la paroi et on referme l'anneau inguinal suffisamment pour y laisser seulement un drain et une petite mèche de gaze iodoformée. Le péritoine du voisinage ne se trouve protégé par aucune fausse membrane.

Pendant 4 jours, on donne au malade 5 à 10 centigrammes d'extraït thébaïque, l'état général est parfait. T. 37°6, pouls à 100.

Le 20 février, on enlève le drain, l'état général et local est bon. Bien que le malade n'ait pas encore eu de selles, mais seulement des gaz, et qu'il prenne chaque jour plus de 2 litres de lait, le ventre est absolument souple, nullement ballonné. La langue est humide et légèrement saburrale.

Le 24. — Pensant qu'il n'y a plus aucun danger à provoquer une selle, on donne un lavement. L'état est resté excellent. On obtient une selle qui est la première depuis l'intervention. Le malade est de la sorte resté constipé pendant 20 jours sans en éprouver la moindre gêne.

Vers le 15 mars la guérison est complète.

Le 6 avril 1898, on constate que le ventre est souple en tous points, la cicatrice est linéaire, indolore, il n'existe aucune tendance à l'évération. Le malade va reprendre son travail.

Examen de l'appendice. — La tumeur appendiculaire présente dans son ensemble à l'état frais le volume d'un œuf et une longueur de 10 centimètres environ. Vers le milieu de la longueur se trouve une poche purulente dont les parois se confondent avec celles du reste de l'appendice, et dont la cavité communique avec celles des deux extrémités de l'appendice restées perméables.

L'examen histologique a été fait par M. le Dr MESLAY, qui a bien voulu nous remettre la note suivante : La pièce a été coupée en quatre points différents et chacun des morceaux a été inclus dans la celloïdine, coupé au microtome Yung. La coloration a été faite au moyen de l'hématoxyline-éosine. Montage au baume. La première coupe porte sur l'appendice à sa partie supérieure (base), en un point où l'on en reconnaît bien la forme générale avec la cavité centrale. Examinée avec un grossissement moyen (Ocul. 2. Obj. 4 de Dumaige) la préparation montre : une cavité élargie remplie d'une substance muqueuse mal dessinée, colorée en rose, dans laquelle se trouvent quelques débris de cellules dont le noyau se colore mal ; la surface de la muqueuse est presque totalement abrasée ; les culs-de-sac sont dilatés et remplis de la même substance rose mucosée ; au-dessous des culs-de-sac les follicules sont légèrement augmentés de volume. La *muscularis mucosæ* est augmentée d'épaisseur et par places un peu dissociée par des traînées de cellules inflammatoires ; ces dernières infiltrèrent plus particulièrement la couche sous-muqueuse ; à ce niveau on note des vaisseaux jeunes gorgés de globules rouges et tout autour de larges placards de cellules leucocytiques qui forment sur le tiers de la coupe une très large tache bleue. Cette infiltration pénètre la couche musculaire dans ses deux plans de fibres et se fait sous forme de traînées assez longues, mais peu épaisses. Dans la couche cellulaire sous-péritonéale on retrouve les

mêmes caractères : vascularisation, infiltration surtout marquée du côté du méso que l'on reconnaît à la présence des mailles adipeuses perdues par places au centre de taches de cellules rondes tassées les unes contre les autres.

La deuxième coupe porte un peu plus bas : elle comprend la moitié de la surface de section de l'appendice et la portion correspondante de la coupe du côté le plus enflammé, c'est-à-dire du côté où plus bas nous allons trouver la poche abcédée. La couche glandulaire, ici comme pour la coupe n° 1, est dilatée ; muscularis mucosæ épaissie ; puis au-dessous la couche cellulaire est tout infiltrée de pus, toute dissociée. En dehors d'elle, on voit des mailles de tissu conjonctif et adipeux qui correspondent au méso ; ce tissu est dissocié par places par une sorte de sérosité qui sépare les fibrilles les unes des autres. C'est à ce niveau que la dissociation leucocytaire et la vascularisation sont le plus marquées. Il existe de larges espaces tout remplis de globules de pus qui forment comme des abcès miliiaires entourés d'une zone vasculaire jeune très intense. Vers la périphérie les lésions vont en s'atténuant.

La troisième coupe a été faite au niveau de la partie supérieure de la poche latérale abcédée que l'on remarque sur la pièce. On y voit la cavité de l'appendice élargie ; les glandes sont larges et dilatées, dissociées par des cellules rondes très colorées du côté opposé à l'abcès. On reconnaît la muscularis mucosæ et les couches cellulaire et musculaire très infiltrées. Du côté de l'abcès la muqueuse est presque complètement abrasée : on ne trouve là qu'un magma de cellules de pus qui confondent à ce niveau la muqueuse, la sous-muqueuse et font disparaître presque entièrement les plans de fibres musculaires lisses. En dehors la coupe porte à ce niveau sur le méso, le tissu sous-péritonéal dans lequel, avec des vésicules graisseuses, on ne distingue que des vaisseaux jeunes remplis de globules rouges avec parfois des hémorrhagies interstitielles, le tout étant entouré de très nombreuses cellules de pus toutes pressées les unes contre les autres formant par endroits des îlots très larges. La poche principale n'est que l'exagération de cette disposition : elle est vide de son contenu, mais la paroi est bien constituée comme une membrane pyogénique, toute formée qu'elle se montre par des cellules rondes avec des capillaires à paroi endothéliale.

La coupe n° 4 passe en plein centre de la cavité : on y remarque sur un des côtés la cavité appendiculaire toute purulente, la muqueuse est entièrement remplacée par une nappe de cellules blanches montrant sur les préparations leurs noyaux très fortement colorés en bleu ; la lumière en est presque complètement comblée ; puis tout autour la sous-muqueuse se confond avec la muqueuse, car on ne trouve pas de trace de muscularis mucosæ. Les plans de fibres musculaires lisses sont envahis par les mêmes cellules qui dessinent à leur niveau des traînées purulentes étendues. En dehors l'infiltration continue d'un côté de la coupe, en même temps que le tissu cellulaire se montre comme dissocié par une substance mucoïde, colorée en rose ; mais cette infiltration s'exagère beaucoup du côté opposé, on retrouve là la vascularisation très intense de la coupe précédente, les globules blancs qui dessinent tout autour de la poche une membrane pyogénique.

En résumé, ces quatre coupes qui se succèdent de haut en bas, montrent un appendice dont la lumière est obturée en haut par un bouchon muqueux et transformée en bas en une cavité purulente avec disparition de la muqueuse et infiltration purulente des couches sous-jacentes. Cette infiltration s'exagère d'un côté et arrive à constituer une poche d'abcès dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. C'est là que s'est faite la collection purulente dont on retrouve la poche sur les coupes inférieures.

RÉFLEXIONS. — Nous insistons, comme l'ont fait d'ailleurs tous les auteurs qui se sont occupés de la question, sur la difficulté du diagnostic de l'appendicite herniaire. Sauvage a rapporté en 1894 dans sa thèse inaugurale 29 cas et pas une seule fois la hernie appendiculaire n'avait été cliniquement reconnue. Depuis, quelques observations ont encore été publiées dans les mêmes conditions, soit dans les *Bulletins de la Société anatomique*, soit dans la thèse de Briçon (1897). C'est en général le tableau de l'étranglement herniaire, sauf l'absence complète et prolongée de gaz. Nous pouvons cependant ajouter que, dans notre cas, la conservation du bon état général et l'examen local même devaient conduire à réserver le diagnostic d'étranglement. Nous avions affaire à une appendicite tiède (Brun). Nous n'avons trouvé consignées nulle part les crises appendiculaires à répétition, fréquentes dans l'appendicite commune. Le traitement chirurgical est évidemment seul applicable dans les cas de ce genre.

Nous rappelons que notre malade a pu rester pendant une période de vingt jours sans aller à la selle, n'en éprouvant d'ailleurs pas le moindre malaise.

Les auteurs qui ont rapporté les premières observations n'ont pas établi une distinction suffisante entre l'appendicite herniaire et la hernie étranglée vulgaire contenant l'appendice. Dans l'une, l'appendice, accompagné ou non d'une anse intestinale, est seul enflammé ; dans l'autre l'intestin joue un rôle prédominant et l'état de l'appendice n'est qu'accessoire. Plusieurs observations (Thèse de Méricot de Treigny, 1887) portent le titre de hernies étranglées avec phlegmon herniaire : ces hernies renfermaient l'appendice en plus ou moins mauvais état.

Bien que le sac de notre hernie n'ait pu être isolé et réséqué, tout porte à croire qu'il existait, confondu avec les membranes stratifiées appendiculaires, car, pour lier l'appen-

dice à sa base, nous avons pénétré dans la grande cavité péritonéale et aperçu l'intestin grêle.

Anévrysme du cœur, par HENRY BERNARD,
interne des hôpitaux.

Le nommé L... André, âgé de 68 ans, entre dans le service du Dr Galliard, à Saint-Antoine, le 29 mars 1898.

Le malade présentant plusieurs formes d'aphasie, notamment de l'aphasie motrice et de l'agraphie, *aucun antécédent* ne peut être recueilli, ni héréditaire, ni personnel. Pour la même raison, nous manquons de renseignements sur la cause qui amène le malade à l'hôpital : cependant, nous savons, par une personne qui l'accompagnait le jour de son arrivée, que son aphasie date de 7 ans. Lui-même, par gestes, fait comprendre qu'il éprouve, au niveau des régions précordiale et sternale, une sensation d'oppression.

L'examen immédiat ne dénote aucune lésion organique importante. Les poumons, légèrement emphysémateux, fonctionnent normalement. L'examen du cœur ne révèle ni hypertrophie ni bruits pathologiques, mais seulement un léger degré d'arythmie. Le foie et l'estomac paraissent normaux. Aucun trouble du côté des organes génito-urinaires. Les artères radiales et temporales sont athéromateuses.

Comme nous l'avons dit, le malade est atteint d'aphasie motrice et d'agraphie ; il n'a pas de surdité verbale, mais il a de la cécité verbale : il ne lit pas, et quand on lui montre un journal, il essaye de lire pendant quelques instants, puis exprime par des signes qu'il ne comprend pas.

Il accuse une faiblesse générale ; il quitte peu son lit et mange peu : pas de parésie ni de paralysie des membres ; pas de troubles de la sensibilité, ni des réflexes.

On institue le traitement ioduré : un gramme d'iodure de potassium chaque jour.

Pendant quelques jours le malade reste relativement bien portant, puis apparaissent des crises d'*angine de poitrine* : angoisse, qui se peint sur le visage du malade, oppression dans la région précordiale, tachycardie et arythmie, accélération du rythme respiratoire. Ces crises apparaissent spontanément, plus fréquentes la nuit : leur fréquence augmente d'ailleurs progressivement, et le malade meurt subitement un soir, le 25 avril, pendant une crise.

Autopsie (27 avril). — Les *poumons* sont emphysémateux. Le *foie* et les *reins* sont congestionnés : on trouve un petit infarctus blanc du rein gauche.

Les coupes du *cerveau* font découvrir, dans l'hémisphère gauche, un foyer de ramollissement du volume d'une grosse noix, qui a détruit le centre de Broca et la partie inférieure de la zone rolandique. Rien d'intéressant à signaler dans les autres organes.

Nous arrivons à l'examen du *cœur*. Son volume est normal ; pas d'adhérences péricardiques. A l'extérieur, sur la face antérieure du ventricule gauche, près de la pointe, la paroi est affaissée en cupule : au toucher, ce point paraît plus mou que le reste du myocarde.

Le ventricule gauche étant ouvert par une coupe longitudinale, parallèle à la cloison interventriculaire, mais passant en dehors du point précité, on aperçoit une dilatation partielle du ventricule gauche, hémisphérique, limitée par un rebord saillant formant collet ; son volume est celui d'une grosse noix. Située à la partie inférieure du ventricule, cette dilatation s'est développée aux dépens de la paroi antérieure du ventricule gauche, de sa pointe et aussi de la partie antérieure de la cloison interventriculaire : il s'agit d'un *anévrisme du cœur*. La cavité de cet anévrisme est remplie de caillots, les superficiels cruoriques, les profonds fibrineux et grisâtres, se détachant difficilement de la paroi sous-jacente.

Les trois éléments constitutifs de cette paroi sont diversement modifiés : le *péricarde* ne paraît nullement lésé, mais le *myocarde* et l'*endocarde* ont subi des altérations évidentes. Le *myocarde* est aminci, sclérosé, criant sous la coupe : son épaisseur, au point le plus profond de l'anévrisme, n'est plus que de 4 à 5 millimètres, alors que dans les points normaux elle est de 10 à 15 millimètres ; sur la surface de section, il apparaît blanc, contrastant avec la couleur rouge du myocarde sain.

L'*endocarde*, épaissi, est transformé dans toute l'étendue de l'anévrisme en une plaque blanche, lisse, d'aspect comparable à celui d'une plaque d'athérome, et dont l'épaisseur augmente au niveau du collet ; cet épaississement et cette transformation fibreuse de l'*endocarde* cessent à 1 centimètre environ au delà du collet, pour faire place à un *endocarde* d'aspect normal.

Les orifices cardiaques et leurs valvules ne présentent aucune lésion importante : les deux valves de la mitrale sont légèrement épaissies par l'athérome ; il en est de même des autres valvules, mais sans production d'insuffisance ou de rétrécissement notables.

L'examen des *coronaires* est plus intéressant. Leurs orifices, perméables, s'ouvrent sur une aorte parsemée de petites plaques d'athérome. La *coronaire antérieure* se présente comme un cordon très dur, de la grosseur d'une plume d'oie : des coupes transversales en série montrent une paroi très athéromateuse ; pas d'oblitération de sa lumière. Son rameau auriculo-ventriculaire, très athéromateux également, n'est pas oblitéré ; mais son rameau interventriculaire est oblitéré complètement, dès son origine, par un thrombus de couleur blanchâtre et de consistance calcaire, long de deux centimètres : au-dessous, la lumière de ce rameau redevient perméable. La *coronaire postérieure*, très athéromateuse, est transformée comme l'antérieure en cordon rigide, mais elle n'est pas thrombosée.

RÉFLEXIONS. — 1^o Cette pièce est un type d'*anévrisme pariétal du cœur*.

2^o L'oblitération de l'artère interventriculaire antérieure, artère dont la zone de distribution correspond précisément au siège de l'anévrisme, fait rentrer ce cas dans la classe des *anévrismes consécutifs à l'infarctus du myocarde*.

3^o La lésion s'est traduite cliniquement par des *crises d'angine de poitrine* : l'une d'elles a amené la mort subite du malade.

Tuberculose rénale ascendante. — Double uretère pour le rein gauche, par MM. ALBARRAN et COTTET.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter, provient de l'autopsie d'une malade, morte de tuberculose généralisée dans le service du professeur Guyon. Voici en quelques mots son histoire clinique :

La femme L..., âgée de 42 ans, entre le 8 février 1898 à l'hôpital Necker. Elle se plaint de troubles vésicaux, datant de 2 ans environ et qui n'ont fait qu'augmenter : mictions fréquentes, douloureuses. Les urines sont troubles, mais n'ont jamais été sanglantes. La malade, amaigrie, pâle et très affaiblie, tousse depuis quelque temps.

L'examen de la malade fait diagnostiquer une cystite tuberculeuse avec tuberculose des poumons, dont les sommets présentent des signes de ramollissement.

Bien que les urines restent troubles comme dans les pyuries rénales et que la malade accuse de vagues douleurs dans la région lombaire, les reins ne semblent pas cliniquement augmentés de volume.

La cystite résista aux lavages et instillations dans la vessie, et ne fit que progresser. Les douleurs et la fréquence des mictions devinrent telles qu'on pratiqua une colpocystostomie pour calmer ces symptômes.

La malade succomba d'ailleurs quelques jours après, le 24 avril, dans un état de cachexie extrême.

AUTOPSIE. — Elle fut pratiquée le 26 avril et permit de faire les constatations suivantes :

Lésions tuberculeuses étendues des deux poumons : les sommets sont en voie de ramollissement et présentent déjà quelques cavernes.

L'appareil urinaire, reins, uretères et vessie, est enlevé en masse pour être examiné. On constate tout d'abord que les reins, et particulièrement le rein gauche, sont gros et atteints de périnéphrite lipomateuse.

Les uretères sont gros, indurés et épaissis par urétérite et péri-urétérite.

La vessie ouverte présente des lésions manifestes de tuberculose. La muqueuse vésicale n'est pas envahie tout entière par le processus tuberculeux ; il reste des îlots de muqueuse saine, qui tranchent nettement sur les parties malades, épaissies, granuleuses et de teinte ardoisée.

Les reins sont fendus sur leur bord convexe : le rein droit contient des cavernes tuberculeuses, s'étendant des calices à la couche corticale. Les cavités ouvertes dans les calices dilatés sont nettement limitées par une paroi fibreuse qui forme le liséré sinueux, caractéristique de la tuberculose rénale ; elles renferment des débris caséeux plus ou moins adhérents à la paroi.

Les calices, le bassin et l'uretère sont atteints d'infiltration tuberculeuse sur toute leur hauteur. L'uretère est perméable et s'ouvre dans la vessie au niveau d'une plaque de cystite tuberculeuse.

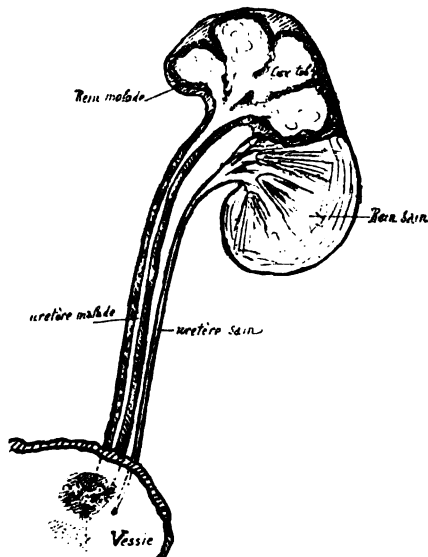
La coupe du rein gauche montre, à première vue, que cette glande est divisée en deux moitiés : l'une supérieure, l'autre inférieure.

La moitié supérieure, entièrement envahie par un processus de

tuberculose ulcéreuse, présente une série de cavernes semblables à celles du rein droit ; la moitié inférieure est macroscopiquement saine. La portion malade est nettement séparée de la portion saine par une zone de tissu scléreux, identique à celui qui circonscrit chacune des cavernes rénales.

Cette systématisation si remarquable des lésions dans le rein gauche nous fit immédiatement penser que la cause en devait être recherchée dans une disposition particulière des voies d'excrétion, calices, bassinnet ou uretère.

Nous vîmes, en effet, que les calices, correspondant au segment sain, se réunissaient en un bassinnet, indépendant de celui qui recevait les calices du segment tuberculeux. De chacun des bassinnets



partait un uretère distinct et les deux uretères descendaient jusqu'à la vessie accolés dans une même gaine de tissu fibreux.

Les deux uretères s'ouvrent dans la vessie par deux orifices distincts, séparés par un intervalle d'un centimètre environ.

Les calices, bassinnet et uretère du segment malade sont tuberculeux sur toute leur hauteur. A la coupe, on voit qu'il y a une infiltration tuberculeuse considérable des parois de ces canaux, qui sont perméables et peuvent être caractérisés facilement.

Les calices, bassinnet et uretère du segment sain sont, au contraire, macroscopiquement normaux. Les conduits ne sont ni épais, ni indurés ; ils sont parfaitement perméables.

Le bassinnet et les calices du rein tuberculeux sont un peu dilatés ; ceux du rein sain sont normaux.

Si on examine les orifices vésicaux des deux uretères gauches, on

voit que l'uretère tuberculeux s'ouvre dans une zone d'infiltration tuberculeuse de la veine, tandis que l'uretère sain aboutit à une portion saine de la muqueuse vésicale.

RÉFLEXIONS. — Au point de vue anatomique, nous sommes donc en présence d'un fait de rein surnuméraire, fusionné avec le rein du côté gauche et pourvu d'un système de canaux d'excrétion distinct. Du reste, si la topographie des lésions fait prévoir ce fait, on s'en rend compte également en regardant la surface externe du gros rein gauche : on y aperçoit très nettement un sillon transversal répondant à la zone de fusion des deux reins.

Cette anomalie d'un rein surnuméraire avec double uretère, qui eût d'ailleurs passé inaperçue si la topographie des lésions n'avait mis notre attention en éveil, n'est pas un fait rare puisque M. Poirier prétend qu'elle existerait dans une proportion de 3 0/0.

Mais cette pièce, en somme banale au point de vue anatomique, présente un intérêt tout spécial en raison du jour qu'elle jette sur la question de la tuberculose ascendante du rein.

Quand on trouve à l'autopsie un rein tuberculeux, contenant des cavernes ouvertes dans ces calices et qu'il y a en même temps tuberculose de l'uretère et de la vessie, il est impossible le plus souvent de dire si l'infection a été ascendante ou descendante. L'aspect même des lésions rénales ne peut trancher la difficulté. Car, si dans l'infection par voie circulatoire le processus tuberculeux débute par des noyaux situés en plein parenchyme, tandis que, dans l'infection ascendante, le processus tuberculeux attaque le rein de bas en haut partant de l'extrémité de la pyramide au niveau du calice pour rayonner dans l'épaisseur de la glande, il n'en est pas moins vrai que les deux processus, différents au début, aboutissent à des lésions ultimes de même nature, quand d'une part la caverne d'abord intra-rénale s'est ouverte dans le calice et que, d'autre part, le processus ulcéreux ascendant a transformé toute une pyramide en une caverne continuant la cavité du calice.

Aussi dans notre cas, si le rein droit, le rein normal seul était malade, nous ne pourrions dire si la tuberculose a débuté par la vessie ou par le rein.

Mais la dissociation anatomique, coexistant du côté gauche

avec une dissociation si évidente des lésions, permet de penser que nous nous trouvons en présence d'une infection ascendante.

Pourquoi, en effet, dans l'hypothèse d'une infection descendante, seul le rein surnuméraire serait-il resté indemne ?

Cette exclusion de ce rein surnuméraire s'explique au contraire parfaitement dans l'hypothèse d'une infection ascendante. En effet, l'uretère surnuméraire a échappé au processus tuberculeux parce qu'il s'ouvre dans une portion saine de la vessie. L'uretère voisin, par contre, a été envahi, parce que la muqueuse vésicale est tuberculeuse au niveau de son orifice. Il y a eu urétérite ascendante et infection consécutive du rein.

Cette infection du rein a été favorisée par la rétention rénale, consécutive aux lésions de l'uretère et particulièrement aux lésions siégeant à l'orifice vésical de ce conduit. Ces lésions constituent un obstacle au cours de l'urine et réalisent ainsi une des conditions de l'infection ascendante du rein expérimental.

Ce processus a été, en effet, réalisé expérimentalement par l'un de nous (Albarran, *Société de biologie*, 1892), qui a obtenu une tuberculose rénale en injectant une culture pure de bacille de Koch dans l'uretère du lapin et en ligaturant ce conduit.

Dans notre cas, une disposition anatomique particulière, rendant possible l'intégrité d'un des deux reins fusionnés, prouve que l'autre de ces deux reins est devenu tuberculeux par une infection propagée de bas en haut, la tuberculose vésicale ayant respecté l'uretère du premier, alors qu'elle a envahi l'uretère du second. Cette observation, unique à notre connaissance, apporte donc dans la question de la tuberculose rénale ascendante un document, qui a pour ainsi dire la valeur d'une expérience.

M. CORNIL a fait deux autopsies de tuberculose exclusivement vésicale, sans aucune autre localisation, même pulmonaire, de l'infection tuberculeuse. Dans l'un de ces cas, le processus n'était pas arrivé au stade d'ulcération ; il n'y avait que des granulations sous-muqueuses. On rencontre parfois, d'autre part, de la tuberculose exclusivement rénale.

Ulcérations expérimentales de l'estomac,
par MM. P. JOUSSET et LEFAS.

Nous montrons à la Société les lésions gastriques ulcéreuses que nous avons provoquées expérimentalement chez deux lapins par l'*injection sous-cutanée de tartre stibié*. Comme on peut en juger ces lésions ne sont pas sans analogie avec l'ulcère rond et par leur aspect et par leur siège au voisinage du pylore.

Nous nous sommes servi d'une solution aqueuse titrée de telle sorte que un centimètre cube de la solution renfermât un milligramme de tartre stibié.

Chaque jour les animaux ont reçu sous la peau un centimètre cube de cette solution ; plus tard la dose a été élevée à deux centimètres cubes. Le faible titre de cette solution nous a permis de garder nos animaux un temps assez long, permettant aux lésions de se constituer et d'acquérir l'aspect typique que l'on peut constater chez le premier d'entre eux.

Expérience n° 1. — Lapin adulte. L'animal reçoit du 11 avril au 1^{er} mai une injection hypodermique renfermant un milligramme

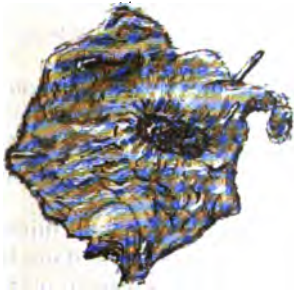


Fig. 1.



Fig. 2.

d'émétique. Diarrhée. La température est normale (39°5). La respiration diminue notablement de fréquence peu après l'injection. A partir du 1^{er} mai, deux milligrammes d'émétique sont quotidiennement injectés en deux fois. Température : 38°5 ; la respiration se ralentit de plus en plus. Le 5 mai la température tombe à 36°3 et le lendemain à 35°8, époque à laquelle succombe l'animal au milieu de convulsions.

L'estomac présente sur sa face muqueuse, au niveau de la grande courbure, non loin du pylore une ulcération unique (fig. 1) ovulaire mesurant huit millimètres sur cinq ; un bourrelet muqueux froncé sur les bords de l'ulcération, l'entoure. La profondeur est de deux millimètres semblant atteindre en profondeur la couche séreuse. Le fond de l'ulcération est plat et lisse sauf à une des extrémités où persiste un lambeau muqueux légèrement saillant. Le péritoine au niveau de la région ulcérée est injecté mais ne présente pas d'adhérences.

Rien dans les autres organes. Le cœur ne renferme pas de caillots.

Expérience n° 2. — Lapin adulte. Le 11 avril et les jours suivants injection hypodermique de un millimètre de tartre stibié. Température normale (39°5) d'abord, baissant à 38°2 le 19 avril, à 37° le 20, à 36° le 21. La respiration s'est graduellement ralentie à partir du 7^e jour de l'injection. Mort le 21 avril.

Les quatre derniers jours il a été fait deux injections de un milligramme de tartre stibié.

L'estomac montre très près du pylore trois petites ulcérations brunâtres dont la plus grande (fig. 2) offre les dimensions en surface d'un grain de chènevis : cette dernière profonde de un millimètre offre sur les trois quarts de sa circonférence un liseré muqueux brunâtre.

Rien à noter dans les autres organes. Le cœur renfermé des caillots organiques ; la vessie est distendue ; les poumons sont congestionnés.

RÉFLEXIONS. — Tout en faisant remarquer l'hypothermie graduelle ainsi que le ralentissement des mouvements respiratoires qui ont accompagné l'intoxication de ces animaux, nous insistons spécialement sur les lésions gastriques que nous avons provoquées.

On remarquera que l'animal n° 1 qui présente les lésions les plus typiques a reçu 33 milligrammes de tartre stibié, alors que le lapin de l'expérience n° 2, dont les lésions ulcéreuses sont encore à l'état d'ébauche, n'a reçu que 15 milligrammes du même sel.

Nous attirons également l'attention sur ce fait que l'injection a été pratiquée dans le tissu cellulaire et non dans la circulation, évitant ainsi la possibilité d'embolies mécaniques ; l'action caustique locale qu'eût pu provoquer l'introduction du sel par la voie digestive a également été ainsi écartée.

Dans une prochaine séance nous montrerons les coupes histologiques de ces ulcérations dont nous essaierons d'établir la pathogénie.

Recherches sur la structure des ganglions lymphatiques, par MM. FERNAND BEZANÇON et MARGEL LABBÉ.

Tandis que la structure du tissu réticulé et le mode de distribution des vaisseaux ont été merveilleusement définis par les recherches de MM. Ranvier, Renaut, etc., l'étude cytologique du ganglion a été très négligée en France. Les auteurs français se bornent à dire que le tissu réticulé contient des

leucocytes analogues à ceux du sang, et ne cherchent pas à préciser la nature de ces leucocytes, pas plus que la distribution exacte des diverses variétés cellulaires que l'on trouve dans chacun des segments du ganglion.

Par contre, l'étude cytologique a été poussée très loin en Allemagne. Les travaux de Flemming, d'Arnold, de Hoyer, etc., permettent de saisir la structure fine du ganglion.

A l'aide d'une technique appropriée, nous avons facilement vérifié ces recherches et constaté que la description de Flemming, en particulier, est de tous points exacte. Nous avons pu même préciser certains détails de structure qui avaient passé inaperçus. L'intérêt de ces recherches n'est pas purement anatomique : de grosses questions de physiologie et de pathologie générale se rattachent à cette étude ; enfin, faute de connaître la structure précise du ganglion, on serait tenté de décrire comme pathologiques des aspects qu'on rencontre dans le ganglion normal.

Technique. — La fixation par l'acide osmique ou le liquide de Flemming, qui donne d'excellents résultats pour le réticulum du ganglion et la recherche de la graisse, n'est pas absolument nécessaire pour l'étude cytologique du ganglion ; et même ces procédés de technique rendent la coloration des cellules particulièrement difficile. La technique suivante, qui est en somme la technique générale applicable à tous les organes, et qui permet la coloration de toutes les variétés cellulaires (globules rouges, cellules éosinophiles, mastzellen, plasmazellen), qui d'autre part fixe les cellules en karyokinèse, doit être préférée :

1° Fixation des pièces dans le sublimé acétique.

Sublimé	3.5
Acide acétique	1
Eau distillée	100

Laisser les pièces 24 heures ; puis les laver à l'eau courante pendant 24 à 48 heures.

2° Inclusion des pièces dans la paraffine. Pour cela, passages successifs dans les bains suivants :

Alcool à 90°	12 à 24 heures
Alcool absolu	—
Xylol	—
Xylol paraffiné (mélange à parties égales de xylol et de paraffine mis à l'étuve à 37°)	—
Paraffine pure à 55°	3 ou 4 heures

Inclure définitivement la pièce dans de la paraffine n'ayant pas encore servi et fondue dans l'étuve à 55°.

3° Faire des coupes aussi minces que possible, et ne les coller par l'eau albumineuse que lorsqu'elles se dissolvent sous l'influence des réactifs. Le collage des coupes masque le réticulum du ganglion.

4° Coloration. — Il n'est pas nécessaire de se servir de la technique compliquée donnée par Ehrlich pour l'étude des cellules à granulations, ni du bleu polychrome indiqué par Unna pour l'étude des mastzellen et des plasmazellen. La technique suivante, extrêmement simple, remplit toutes les indications.

α. *Triple coloration par l'hématéine-éosine-aurantia.* — On colore pendant deux ou trois minutes dans l'hématéine de Meyer, puis on lave soigneusement à l'eau ; au sortir de ce bain, les coupes sont plongées dans un mélange d'éosine et d'aurantia où elles restent deux à trois minutes.

L'hématéine colore en violet foncé les noyaux et leurs granulations et permet déjà l'étude des figures karyokinétiques. L'éosine colore en rose certains protoplasmas cellulaires du réticulum, le tissu conjonctif et les granulations éosinophiles ; l'aurantia colore en jaune orangé les globules rouges.

β. *Coloration par la thionine phéniquée de Nicolle.* — On plonge les coupes deux minutes dans la solution, puis on lave soigneusement à l'eau. Cette matière colorante permet une étude très approfondie du noyau et de tous les phénomènes de la karyokinèse. Elle a une action élective spéciale pour les granulations basiques des mastzellen qui apparaissent en violet rouge et pour le protoplasma des plasmazellen qui est teinté en violet. Elle colore les globules rouges en vert et la fibrine en bleu verdâtre.

γ. *Coloration des microbes.* — La thionine sert pour les microbes ne prenant pas le Gram, et la méthode de Weigert pour les bactéries qui restent colorées par la méthode de Gram.

Nos recherches ont porté surtout sur les animaux de laboratoire : cobaye, lapin, chat, chien. Nous avons étudié aussi un certain nombre de ganglions d'enfant et d'homme, recueillis dans les conditions les meilleures pour la conservation des cellules.

■ Les animaux de laboratoire ont tous, à peu de différence

près, les ganglions construits de la même manière. Le ganglion du cobaye servira de type à notre description.

De plus, dans chaque animal, les divers ganglions inguinaux, axillaires, bronchiques, mésentériques, etc., sont à peu près identiques : ce qui sera dit de l'un sera donc vrai de l'autre ; nous indiquerons toutefois, en terminant, quelques aspects particuliers qui les distinguent.

Cobaye. — *Ganglion de l'aîne.* — Examinons-le d'abord à un faible grossissement pour nous rendre compte de sa topographie. Le ganglion est entouré par une capsule qui n'envoie que des prolongements peu nombreux et ténus dans son intérieur. Immédiatement sous la capsule, existe un sinus étroit rempli de cellules. Ce sinus sépare la capsule d'une nappe à peu près homogène de tissu réticulé, qui occupe toute la région corticale, et qui donne naissance dans la région médullaire à une série de cordons folliculaires.

La nappe réticulée présente un aspect homogène : c'est à peine si l'on peut y distinguer, de place en place, quelques rudiments de sinus. Son épaisseur varie suivant le point considéré : ici elle atteint presque le centre du ganglion, là elle est réduite à une mince lame périphérique.

Du sein de cette nappe réticulée, émergent une douzaine de masses arrondies ou ovoïdes qui se distinguent par le tassement plus considérable des cellules qui les composent : ce sont les follicules. Ils sont disposés sur un ou deux rangs à la périphérie du ganglion, sous la capsule qui présente souvent une saillie à leur niveau, d'où l'aspect bosselé du ganglion. Nulle part ils ne sont entourés d'un sinus apparent.

Ces follicules se présentent sous deux aspects différents :

1° Les uns sont formés d'un centre clair entouré par une zone de cellules très tassées, disposées en couronne complète ou en fer à cheval ;

2° Les autres ne sont formés que par une seule espèce de cellules très tassées, et ne possèdent pas de centre clair.

Enfin, du côté de la substance médullaire, la nappe réticulée se continue avec les cordons folliculaires qui sont séparés les uns des autres par des systèmes caverneux très nets.

En résumé, le ganglion offre à considérer :

1° Dans la *substance corticale*, une *nappe réticulée* séparée de la capsule par un *sinus périphérique*, et au sein de laquelle sont plongées des *masses folliculaires* ;

2° Dans la *substance médullaire*, des *cordons folliculaires* et des *systèmes caverneux*.

Reprenons maintenant, avec un fort grossissement, l'étude détaillée de ces diverses formations.

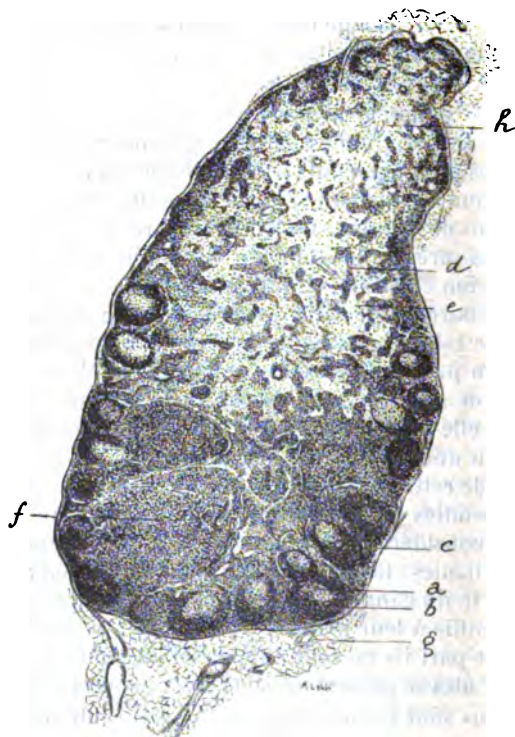


Fig. 1. — Ganglion normal (ganglion inguinal de cobaye sain).

a, Centre germinatif dans un follicule. — *b*, Couronne périphérique de lymphocytes. — *c*, Sinus sous-capsulaire. — *d*, Cordon folliculaire. — *e*, Système caverneux. — *f*, Nappe réticulée. — *g*, Vaisseau sanguin dans le tissu conjonctif périganglionnaire. — *h*, Vaisseau sanguin dans un système caverneux.

NAPPE RÉTICULÉE (1). — La nappe de tissu réticulé est composée de cellules lymphatiques, tassées d'une façon

(1) La nappe réticulée nous semble pouvoir être identifiée au « *Zwischen Gewebe* » décrit par Schumacher dans l'écorce des ganglions du macaque.

moyenne, placées côte à côte au sein d'un réticulum délicat, sans aucune trace d'orientation.

Ces cellules sont de diverses sortes :

1° Un certain nombre sont des *lymphocytes* typiques, composés d'un noyau arrondi riche en chromatine et entouré d'une très mince couche de protoplasma ;

2° A côté de ceux-ci, on voit, en nombre à peu près égal,



Fig. 2. — Ganglion normal (ganglion inguinal de cobaye sain).

a, Centre germinatif d'un follicule. — b, Couronne de lymphocytes périphériques. — c, Figure de karyokinèse dans un centre germinatif. — d, Fragments nucléaires libres dans un centre germinatif. — e, Leucocyte mononucléaire dans le sinus sous-capsulaire. — f, Cellule fixe du réticulum du sinus. — g, Capsule. — h, Follicule dépourvu de centre germinatif. — i, Nappe réticulée. — j, Cordon folliculaire. — k, Capillaire sanguin dans un cordon. — l, Cellule éosinophile dans le système caverneux. — m, Cellule du réticulum du système caverneux. — n, Leucocyte mononucléaire dans le système caverneux.

des *lymphocytes modifiés* qui se distinguent des précédents par le volume un peu plus considérable et l'aspect de leur noyau ; la chromatine y est moins serrée, ce qui donne au noyau un aspect plus clair, intermédiaire entre le noyau du lymphocyte et celui du leucocyte mononucléaire ;

3° Enfin un petit nombre de cellules ont un noyau notablement plus gros et plus vésiculeux ; leur protoplasma est plus abondant, ce sont de petits *leucocytes mononucléaires* ;

4° Quelques noyaux clairs appartiennent encore à des *cellules fixes du réticulum* ou à l'*endothélium* d'un capillaire sanguin.

On ne voit pas, en général, dans cette région, de figures de karyokinèse ; cependant quelques préparations nous en ont montré, très rares, il est vrai. On n'y trouve pas de mastzellen, ni de plasmazellen.

Les cellules éosinophiles sont absentes dans toute l'étendue de la nappe réticulée ; elles font seulement leur apparition aux points où celle-ci confine à un sinus ou à un rudiment de sinus, et surtout aux points où elle se continue avec un cordon folliculaire.

Le sinus périphérique ne se prolonge pas entre les follicules. Cependant, au sein de la nappe réticulée, apparaissent de petites cavités fissuraires que l'on peut poursuivre jusque dans la région médullaire au niveau de laquelle elles communiquent avec les systèmes caverneux : ce sont les *ébauches de la formation des sinus*, lesquels, dans les infections, par suite de leur distension par les cellules, peuvent devenir très apparents.

Quelques vaisseaux capillaires, à lumière étroite, sillonnent la nappe réticulée.

FOLLICULES. — 1° *Follicules à cellules uniformes*. — Ces follicules, dont le nombre varie suivant les ganglions, sont en général moins nombreux que les follicules à centre clair. Ils sont composés presque exclusivement de lymphocytes qui y sont très tassés et rangés en séries concentriques. Les processus de karyokinèse semblent faire complètement défaut.

2° *Follicules à centre clair* (1). — Beaucoup plus nombreux

(1) L'existence des centres clairs de follicules, signalée par His (vacuoles), par Brücke (tache claire), a été surtout démontrée par Flemming qui les désigne sous les noms de « Keimcentren » ou « Secundær Knötchen ». Flemming les considère comme des centres actifs de karyokinèse et les décrit avec soin. Il ne croit pas que ce soient des orga-

que les précédents (on en voit souvent 8 ou 10 sur une coupe), ils sont constitués essentiellement de deux parties : 1° une *zone périphérique*, formée uniquement de lymphocytes très tassés, dessinant dans leur ensemble soit un anneau complet, soit un fer à cheval ; ces lymphocytes sont séparés les uns des autres par un réticulum qui, dans la partie du follicule confinant à la nappe réticulée, se dispose sous forme de travées concentriques. Les lymphocytes ne présentent jamais de figures de karyokinèse. 2° Au centre de la couronne de lymphocytes, se trouve une zone claire formée par des cellules moins tassées et plus volumineuses. Ces cellules sont constituées par un protoplasma assez abondant, qui entoure un gros noyau vésiculeux, peu riche en chromatine solide, présentant un ou deux nucléoles : elles ont en un mot tous les caractères du leucocyte mononucléaire. Un très grand nombre de ces leucocytes sont en voie de *karyokinèse* (pelotonnement, plaque équatoriale, double plaque polaire, etc.) et l'on peut compter jusqu'à 10 figures de karyokinèse dans un seul champ de microscope (obj. imm. 1/12, ocul. 3. Leitz). Le centre clair est un véritable *centre germinatif*.

Les leucocytes mononucléaires sont séparés les uns des autres par un réticulum très délicat, disposé sans ordre, et contrastant avec l'épaisseur des travées concentriques qui séparent les cellules de la couronne périphérique.

Entre le centre clair et la couronne de lymphocytes périphérique, il n'y a pas de démarcation précise. Selon les points observés, la zone périphérique de lymphocytes est très réduite et le centre germinatif très développé ; ou bien, inversement, la zone lymphocytaire pénètre plus ou moins profondément dans le centre du follicule. Dans certains cas même, on retrouve jusqu'au centre du follicule des lymphocytes mêlés aux leucocytes mononucléaires.

Dans la plupart des centres germinatifs, on voit, au milieu des leucocytes, de petites *granulations nucléaires* (« tingible Körper » de Flemming), de taille variable, toujours plus petites que le noyau des lymphocytes, arrondies ou en croissant, et prenant fortement et uniformément les matières co-

nes préformés au milieu du ganglion, mais plutôt des points dans lesquels, en même temps, un grand nombre de cellules lymphatiques se transforment en leucocytes mononucléaires pour subir la karyokinèse. Ces centres germinatifs seraient en perpétuelle évolution, augmentant, diminuant et disparaissant même.

lorantes. Ces granulations, quelquefois libres et isolées, sont le plus souvent réunies en amas et contenues dans l'intérieur des grandes cellules à protoplasma abondant et à gros noyau vésiculeux qui ont la plus grande analogie avec les macrophages.

La forme irrégulière de ces granulations nucléaires ne permet pas, malgré leur affinité pour les matières colorantes, de les considérer comme des figures de karyokinèse. Leur production en nombre considérable dans les infections, leur localisation dans les cellules nous inclinent au contraire à les regarder comme des produits de destruction nucléaire (1).

Il se passe donc, à l'état normal dans les centres germinatifs, des phénomènes de destruction cellulaire sous forme de grains colorés qui sont englobés par les macrophages (2).

Les centres germinatifs sont parcourus par des capillaires sanguins de très petites dimensions.

L'interprétation des follicules à cellules uniformes est assez difficile ; on pourrait se demander si leur apparence n'est pas due simplement à ce que la coupe, au lieu de passer par le centre, a passé par un plan rapproché de la surface ; on retrouve en effet tous les intermédiaires entre les follicules à cellules uniformes et les follicules à centre germinatif. Mais il nous semble plus rationnel d'admettre que ces deux variétés de follicules représentent deux stades différents de l'évolution physiologique de l'organe : le follicule à cellules uniformes correspond à un premier degré d'orientation, de spécialisation fonctionnelle ; le follicule à centre clair représente un degré plus avancé, une activité plus marquée du ganglion.

CORDONS FOLLICULAIRES. — Les cordons folliculaires contiennent trois sortes de cellules lymphatiques : 1° quelques *lymphocytes* ; 2° de *petits leucocytes mononucléaires*, comparables à ceux de la nappe réticulée, qui représentent la majorité

(1) C'est aussi l'opinion de Heidenhain, de Bruyne, Hoyer, Gulland, Demoor, etc. Schumacher émet l'hypothèse que les leucocytes détruits dans les follicules peuvent servir de matériaux de nutrition pour les leucocytes qui se forment.

(2) De plus, Schumacher admet la production, dans les ganglions sains du macaque, d'une dégénérescence de certains follicules : une masse homogène, hyaline, parsemée de noyaux fortement colorés, de débris d'hématies et de grains de pigment, apparaît au centre du follicule, autour d'un capillaire sanguin dont l'endothélium s'hypertrophie et la paroi s'épaissit. Nous n'avons jamais constaté cette dégénérescence hyaline dans les ganglions des animaux et des hommes jeunes ; mais nous l'avons vue dans les ganglions à demi sclérosés des hommes âgés ; peut-être est-elle le reliquat d'une infection passagère qui a atteint antérieurement le ganglion ?

des cellules ; 3° de très nombreuses *cellules éosinophiles*. Celles-ci sont arrondies, quelquefois un peu allongées. Leurs noyaux, quelquefois simples, sont le plus souvent formés de trois ou quatre lobes à contours bien arrondis, non réunis par des filaments et beaucoup moins foncés que les noyaux des leucocytes polynucléaires du sang. Ils en diffèrent parce qu'ils ne sont pas formés, comme ces derniers, de chromatine solide, mais de chromatine liquide, fixant à peine les colorants et contenue dans une membrane à contour bien dessiné.

Le protoplasma des cellules éosinophiles contient des granulations très fines qui remplissent toute la cellule, prennent fortement les couleurs acides et ne se teignent pas par les couleurs basiques ; sur les préparations colorées à la thionine, elles sont incolores et ne se distinguent que par leur réfringence.

Les cordons folliculaires sont limités, du côté du système caverneux, par des fibrilles conjonctives très nettes, parallèles, tapissées de cellules endothéliales et séparant les cellules lymphatiques qui se disposent, par suite, en rangées parallèles à la surface.

La karyokinèse fait généralement défaut dans les cordons folliculaires.

Quelques capillaires sanguins, reconnaissables à leur endothélium clair, traversent les cordons.

SINUS. — Le sinus sous-capsulaire existe à la périphérie de tout le ganglion, mais, au niveau des follicules, il est comprimé et par suite très rétréci.

Il contient : des *lymphocytes*, des *leucocytes mononucléaires* petits et grands et des *cellules éosinophiles* ; on y voit aussi des noyaux appartenant aux *cellules fixes du réticulum* ; quelquefois ces cellules fixes sont hypertrophiées, transformées en *macrophages* qui absorbent les corps étrangers et les globules rouges libres dans la lymphe.

SYSTÈMES CAVERNEUX. — Les systèmes caverneux contiennent des cellules peu tassées, composées : 1° de *lymphocytes* en grand nombre ; 2° de *petits leucocytes mononucléaires* ; 3° de quelques *gros leucocytes mononucléaires* ; 4° de *cellules éosinophiles* très nombreuses ;

Les figures de karyokinèse y sont extrêmement rares, cependant elles ne font pas absolument défaut.

On y voit aussi quelques *mastzellen*, quelques *macrophages*.

Jamais, dans le ganglion normal, on ne trouve ni dans le sinus, ni dans le système caverneux, de *leucocyte polynucléaire*; fait très important qui établit une différence essentielle entre la composition leucocytaire de la lymphe et du sang.

FORMATIONS FOLLICULAIRES INCOMPLÈTES, GANGLIONS ERRATIQUES.

— Dans certains cas, au sein du mésentère du chien, par exemple, on observe des formations ganglionnaires erratiques, rudimentaires, véritables petits ganglions supplémentaires, placés au voisinage d'un ganglion complet.

Ils sont constitués, en allant de la périphérie au centre, par une capsule, un sinus sous-capsulaire circulaire, puis une nappe réticulée homogène, contenant dans son sein un follicule normal avec sa couronne périphérique de lymphocytes et son centre germinatif (1).

CENTRES GERMINATIFS ABERRANTS. — Le rapport existant entre l'étendue de la nappe réticulée d'une part, le volume et le nombre des formations folliculaires de l'autre, varie avec chaque ganglion; dans quelques-uns, la nappe réticulée a presque entièrement disparu pour faire place à des follicules nombreux et presque tangents: il semble qu'il y ait là un degré plus élevé de différenciation dans les éléments qui composent le ganglion.

Cette conception donnerait un sens aux formations folliculaires incomplètes que l'on rencontre parfois dans les ganglions.

Dans le ganglion mésentérique d'un cobaye, nous avons observé des centres germinatifs situés dans l'intérieur d'un cordon folliculaire, renflé à ce niveau pour les contenir: ces centres germinatifs étaient pourvus d'un très grand nombre de figures karyokinétiques et absolument semblables à ceux des follicules: on peut les considérer comme des centres germinatifs aberrants.

Dans certains ganglions mésentériques du chat, nous

(1) D'autres anatomistes ont observé des formations semblables: Guland décrit dans l'aisselle, auprès des ganglions habituels, d'autres ganglions très petits constitués seulement par un follicule entouré d'un sinus; il pense que, chez l'adulte, des ganglions nouveaux peuvent apparaître pour répondre à des besoins nouveaux de l'organisme.

Stiles a vu des ganglions axillaires se constituer en grand nombre pendant la lactation pour dégénérer et disparaître ensuite.

avons trouvé de petits amas de lymphocytes semblables à des follicules à cellules uniformes et disséminés en divers points de la substance corticale. Les uns sont situés dans la nappe réticulée, entre deux follicules et pénétrés par une travée conjonctive ; d'autres sont situés dans la zone périphérique des follicules, parfois même en plein centre germinatif.

Il semble que ce soient des parties qui commencent à se différencier de la nappe réticulée, mais qui ne se sont pas encore complètement transformées ; elles sont destinées à donner naissance dans la suite à un nouveau follicule avec un centre germinatif.

En somme, chez l'animal adulte, les ganglions sont dans un état de destruction et de rénovation perpétuelles, en rapport avec les conditions de vie, de nutrition et les fonctions à remplir ; ce qui explique les différences existant entre les ganglions, suivant la région du corps, l'espèce et l'âge de l'animal auquel ils appartiennent.

Modification des ganglions. — 1° SUIVANT LA RÉGION.

a) *Ganglions périphériques* (inguinaux et axillaires). — Ces ganglions ne répondent pas toujours exactement à la description donnée d'après le cobaye. Il arrive souvent qu'au lieu d'être réniformes, ils présentent une forme étalée, en fer à cheval. Par suite de l'abondance du tissu conjonctif du hile, la substance corticale est étalée sur une très grande surface et sur une faible épaisseur ; les follicules ne forment qu'une seule rangée sous la capsule ; quelques-uns d'entre eux sont allongés comme s'ils avaient été étirés par suite de l'étalement du ganglion ; la substance médullaire est très réduite.

β) *Ganglions bronchiques*. — Les ganglions bronchiques ne présentent pas d'autre particularité chez les animaux que le développement du réseau sanguin.

γ) *Ganglions mésentériques*. — Ces ganglions sont habituellement, chez l'animal sain, moins vascularisés que les autres ganglions de l'économie.

Ils nous ont paru, chez quelques animaux, plus différenciés que les ganglions périphériques du cobaye. La substance corticale ne forme plus une nappe unique au sein de laquelle sont disséminées des masses folliculaires ; mais, sur beaucoup de points, des sinus séparent les follicules les uns des autres. Chez le chien, les prolongements envoyés par la capsule à l'intérieur de la nappe réticulée déterminent la formation de sinus rudimentaires entre les follicules.

Il résulte, au contraire, des études de M. Ranvier que le ganglion mésentérique du porc représente un ganglion qui n'est pas parvenu à son entier développement et dans lequel les follicules sont noyés au sein d'un tissu réticulé abondant, sans qu'il y ait de capsule ni de sinus bien apparents.

Enfin les sinus des ganglions mésentériques du cobaye paraissent plus riches que ceux des autres ganglions en gros leucocytes mononucléaires.

2^o SUIVANT L'ESPÈCE ANIMALE. — α) *Cobaye*. — Les ganglions du cobaye sont remarquablement peu riches en tissu conjonctif. Sans la comparaison avec les ganglions des autres animaux, on aurait beaucoup de peine à comprendre leur topographie.

β) *Lapin*. — Les ganglions du lapin ne se distinguent de ceux du cobaye que par la présence d'un tissu conjonctif un peu plus abondant.

γ) *Chat*. — Les ganglions du chat se distinguent par l'extrême abondance des follicules et par l'importance des centres germinatifs. Il semble que le ganglion du chat, comme la rate de cet animal, soit un organe très différencié et admirablement préparé à fournir les moyens de résistance aux infections : cette constatation histologique concorde avec le fait que le chat est réfractaire à un grand nombre de maladies microbiennes.

δ) *Chien*. — Les ganglions du chien sont très riches en tissu conjonctif. Lorsque le tissu présente son maximum de développement au niveau du hile, il en résulte l'étalement du ganglion autour du noyau fibreux. De la capsule partent des travées conjonctives qui déterminent un commencement de lobulation. La capsule et les principales travées contiennent des fibres musculaires lisses.

ε) *Singe*. — Rawitz, puis Schumacher ont étudié les ganglions du macaque. Rawitz pense que les follicules et les centres germinatifs manquent chez le macaque ; il n'a vu nulle part de figure de karyokinèse. Schumacher critique vivement l'opinion de Rawitz ; il montre que les centres germinatifs sont aussi fréquents et aussi développés chez le singe que chez les autres animaux ; ils manquent seulement dans les ganglions au repos ou dans les ganglions dégénérés.

λ) *Homme*. — Le ganglion de l'homme doit être étudié aux différents âges, parce que ses aspects sont éminemment variables avec les époques de la vie.

C'est chez l'enfant qu'il atteint son développement le plus complet. Le système lymphatique est très important à cet âge où le ganglion se trouve en pleine période d'activité et, sur beaucoup de points, ressemble à celui des animaux.

La capsule est en général peu développée et n'envoie dans l'intérieur du ganglion que des bandes de tissu conjonctif assez minces ; le réticulum est fragile. La texture est la même que chez les animaux, la seule différence importante est la rareté des cellules éosinophiles vraies, si fréquentes au contraire chez le cobaye et le lapin.

C'est seulement chez l'enfant qu'on peut voir avec netteté les centres germinatifs des follicules. Et encore, ceux-ci sont-ils moins développés que chez la plupart des animaux.

Chez l'adulte, le ganglion est déjà en voie de régression. La capsule et les travées qui en partent sont épaissies, d'aspect fibreux. Le réticulum est plus apparent, principalement autour des vaisseaux sanguins. Les cellules lymphatiques contenues dans ce réticulum sont moins nombreuses. Ce début d'atrophie du tissu réticulé se manifeste surtout dans les cordons folliculaires qui peuvent être déjà envahis par un commencement de sclérose physiologique. Le réticulum des voies lymphatiques épaissi, fibreux, forme des cloisons qui obstruent en partie les voies lymphatiques. Les follicules, encore bien dessinés, ne contiennent plus de centres germinatifs, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on retrouve quelques figures de karyokinèse. On peut d'ailleurs observer chez l'adulte toutes les variétés de ganglions, depuis celui qui a conservé ses centres germinatifs en activité comme chez l'enfant, jusqu'au ganglion sclérosé et atrophie comme chez le vieillard.

Chez le vieillard, le système lymphatique s'atrophie de plus en plus. La capsule est très épaisse et les travées qui en partent divisent le ganglion en plusieurs segments isolés.

Le tissu réticulé est fortement épaissi. La sclérose semble partir de plusieurs points : 1° de l'ancien hile du ganglion qui est transformé en un bloc fibreux au sein duquel sont creusées des cavités vasculaires ; 2° des vaisseaux eux-mêmes et surtout des vaisseaux des cordons folliculaires ; leurs parois sont extrêmement épaissies et le tissu réticulé qui les entoure forme des cercles de sclérose concentriques d'où partent des bandes qui rayonnent en tous sens.

Il résulte de cette sclérose une atrophie de la substance

médullaire, avec oblitération complète des voies lymphatiques. La substance corticale est très réduite, étalée en couche mince sous la capsule ; cloisonnés par le tissu conjonctif, les sinus sont très étroits, et souvent même il y a symphyse de la capsule et de la périphérie des follicules. Ceux-ci sont encore réduits par la sclérose de leur réticulum qui forme souvent, en leur centre, une véritable cicatrice étoilée. Toute karyokinèse a disparu. En quelques points, on voit des cellules chargées de pigment ocre.

En résumé, il y a une véritable mort physiologique de l'organe (1).

Cette atrophie scléreuse des ganglions est comparable à celle que Pilliet a décrite dans la rate des vieillards et établit un rapprochement entre les deux organes.

Les ganglions de l'homme présentent aussi quelques différences selon le groupe auquel ils appartiennent ; ces variations sont comparables à celles qui existent chez les animaux.

Les *ganglions inguinaux* ont souvent cette forme étalée, en fer à cheval, signalée par M. Cornil. Ils se distinguent par l'abondance du tissu conjonctif au niveau du hile et la précocité de la sclérose (Schmorl). Schmorl a signalé de plus l'existence de pigment brunâtre ou noirâtre dans certains ganglions axillaires ou inguinaux, correspondant à des régions de la peau qui sont le siège de tatouage ou d'infiltration pigmentaire.

Les *ganglions bronchiques*, plus riches en vaisseaux sanguins que tous les autres, se congestionnent facilement et peuvent acquérir très rapidement un volume énorme ; ce qui s'explique par le rôle continu qu'ils ont à jouer à cause de leur annexion à un appareil aussi délicat et aussi important que l'appareil respiratoire. Ils se reconnaissent facilement chez l'adulte à la présence du charbon qui entraîne souvent une sclérose précoce. Le pigment occupe principalement les cordons et la nappe réticulée ; parfois il peut envahir le follicule ; exceptionnellement, on le rencontre à l'état libre dans les voies lymphatiques. Il est disposé, soit sous forme de petits grains, contenus à l'intérieur d'un phagocyte, soit sous forme de gros amas irréguliers et extracellulaires ; sa coloration noire, ses réactions chimiques l'identifient au charbon qui envahit le poumon chez l'adulte.

(1) ZACHAROW a décrit également la transformation du ganglion en un tissu cellulo-graisseux sous l'influence de l'âge.

Physiologie. — Issus des capillaires sanguins par diapédèse, les leucocytes que l'on rencontre dans les mailles du derme et même entre les cellules de l'épiderme et des épithéliums, après avoir cheminé dans les lacunes lymphatiques, aboutissent aux radicules puis aux capillaires lymphatiques : ces capillaires font l'office de drains ramenant dans la circulation sanguine les cellules et aussi le plasma qui ont servi aux échanges nutritifs. Sur ce trajet de la lymphe, du derme à la circulation veineuse, sont échelonnés, en plus ou moins grand nombre, les ganglions lymphatiques.

Ceux-ci, au niveau de leur convexité, reçoivent des troncs et des capillaires lymphatiques afférents qui s'ouvrent dans les sinus et y déversent leur contenu.

Dans ces sinus, la lymphe circule dans un réseau très compliqué formé par l'anastomose des travées conjonctives : son cours s'en trouve par suite ralenti. Dans ce trajet, la lymphe contenue dans les voies lymphatiques du ganglion se trouve en contact constant avec la substance des follicules et des cordons. Elle sort du ganglion par les lymphatiques efférents situés au niveau du hile, puis, après avoir traversé d'autres ganglions, vient aboutir au canal thoracique ou à la grande veine lymphatique qui se jettent dans les veines sous-clavières.

La lymphe contient, d'après les classiques, 8,200 globules blancs par millimètre cube chez l'homme, de 4,800 à 7,500 chez le chien, 11,300 chez le lapin. Ces chiffres sont d'ailleurs sujets aux plus extrêmes variations.

Le nombre des leucocytes est variable selon qu'on l'étudie à l'entrée ou à la sortie du ganglion ; il est plus considérable à la sortie, et cette augmentation de nombre montre bien le rôle que joue le ganglion dans la formation des globules blancs.

Si l'on s'entend pour attribuer au ganglion un rôle leucocytopoïétique, le mode de formation des leucocytes est encore discuté. Les uns pensent, avec M. Ranvier, que les leucocytes circulant dans la lymphe subissent un arrêt dans le ganglion pour s'y multiplier ; les autres admettent, avec Flemming, que les follicules des ganglions fabriquent de toutes pièces des cellules lymphatiques.

Pour M. Ranvier et ses élèves, d'étroites connexions existent entre le système folliculaire et le système caverneux. Le système folliculaire n'est pas un système fermé ; il n'est en-

touré que d'une pseudo-capsule qui se laisse facilement traverser par les cellules et les substances inertes en circulation dans la lymphe de sorte qu'une injection poussée dans les voies lymphatiques pénètre dans son intérieur.

Bien plus, le système folliculaire peut être considéré comme un véritable centre d'attraction pour les cellules lymphatiques. Il constitue, en effet, par suite de sa richesse en capillaires sanguins, un milieu extrêmement oxygéné, tandis que la lymphe qui circule dans les sinus est relativement pauvre en oxygène. Les leucocytes, qui sont très avides d'oxygène, quittent les cavités des sinus pour pénétrer dans la substance folliculaire. Là, trouvant un milieu favorable, ils se multiplient par division directe, et les cellules de nouvelle formation reviennent dans la circulation lymphatique.

Certains faits plaident en faveur de cette théorie : 1° on peut, disent Cornil et Ranvier, démontrer par l'expérience que le passage est assez facile de la substance folliculaire dans le système caveux. Pour cela, on injecte, au milieu du tissu conjonctif profond qui entoure le nerf sciatique d'un lapin, du vermillon en poudre fine délayé dans l'eau. L'animal étant sacrifié 48 heures après cette opération, on trouve les vaisseaux lymphatiques, qui partent de la région où le vermillon a été répandu, remplis comme si on les avait injectés eux-mêmes ; les ganglions lointains où se rendent ces vaisseaux contiennent aussi du vermillon qui est surtout fixé dans le système caveux.

Sur les coupes histologiques, on voit que les grains de vermillon sont contenus dans les cellules lymphatiques et dans les cellules endothéliales qui recouvrent les travées du réticulum ; on observe aussi des grains de vermillon dans quelques-unes des cellules lymphatiques de la substance folliculaire.

2° Pendant la digestion, on trouve des granulations grasses dans les ganglions mésentériques, non seulement dans les systèmes caveux mais encore à l'intérieur des cellules du système folliculaire, bien qu'elles y soient en même proportion (Cornil et Ranvier).

Flemming n'admet pas ce mode de formation. Il considère les centres de karyokinèse abondante qui existent dans les follicules (centres germinatifs) comme les lieux de production des globules blancs. Dans ces centres, les cellules fixes du tissu conjonctif ne jouent aucun rôle, et ce sont les lympho-

cytes qui se transforment en leucocytes mononucléaires pour subir la karyokinèse.

Si la karyokinèse se produit avec abondance dans les centres germinatifs, c'est qu'à ce niveau les liquides plasmatiques transsudent plus facilement hors des vaisseaux et apportent en quantité suffisante les éléments nécessaires à la multiplication cellulaire. Il existe, en effet, à l'intérieur du centre germinatif, un ou plusieurs gros capillaires sanguins dont les parois possèdent une grande perméabilité : une expérience de Toldt et Stöhr prouve qu'une masse à injection extravase beaucoup plus facilement au centre du follicule que partout ailleurs.

Les centres germinatifs ne sont point des organes préformés, et il n'existe pas de région spéciale du ganglion destinée à jouer le rôle de centre germinatif : ce sont seulement des points où un grand nombre de lymphocytes se transforment en même temps en leucocytes mononucléaires pour subir la karyokinèse. Ces organes se forment au point du follicule où la transsudation est la plus active, par conséquent en son centre.

Fabriquées dans les centres germinatifs, les cellules filles sont, par suite de l'augmentation de la pression centrale, repoussées à la périphérie, et de là elles se dirigent vers les voies lymphatiques.

Les recherches que nous avons faites sur la structure du ganglion lymphatique normal et sur ses altérations dans les maladies infectieuses mènent à une conception qui diffère de la conception, classique en France, de M. Ranvier, et se rapproche de celle qu'a proposée Flemming.

Le système folliculaire nous a paru avoir une grande indépendance vis-à-vis du système des voies lymphatiques. Tandis que les cellules qui circulent dans les sinus sont de nature très variable et disposées au hasard, les cellules qui constituent le système folliculaire sont disposées suivant un plan bien défini ; ce sont, au centre, des leucocytes mononucléaires à l'état de repos ou de division indirecte ; à la périphérie, une couronne de lymphocytes dans laquelle on ne voit jamais de figure de karyokinèse. Il y a là une fixité de structure que l'on n'observerait pas si les cellules de la lymphe pouvaient pénétrer dans le système folliculaire.

De plus, ce n'est que très exceptionnellement qu'on peut observer le passage des leucocytes des voies lymphatiques

dans le système folliculaire. Ce dernier se montre extrêmement résistant à toute pénétration de corpuscules inertes ou vivants venant des sinus. Le pigment qui s'accumule dans les ganglions se montre d'abord dans les voies lymphatiques. Les bactéries peuvent envahir les voies lymphatiques, même en très grand nombre, comme dans la peste, et faire complètement défaut dans les follicules et les cordons. D'innombrables leucocytes polynucléaires apportés par les vaisseaux lymphatiques afférents peuvent encombrer les sinus du ganglion et cependant laisser indemne le système folliculaire. Dans celui-ci, le follicule, et particulièrement son centre germinatif, sont doués de la plus grande résistance.

Le système folliculaire n'est donc pas un simple lieu de passage où les cellules trouvent en abondance de l'oxygène pour se multiplier ; il paraît être la partie fondamentale du ganglion ; c'est un organite actif qui fabrique de toutes pièces les leucocytes jeunes qui sont emportés par la lymphe.

Il existe dans l'économie un organe qui peut lui être comparé par bien des points : c'est le corpuscule de Malpighi de la rate. Ce dernier possède aussi un véritable centre germinatif constitué par de gros leucocytes mononucléaires en voie de karyokinèse et entouré d'une couronne de lymphocytes tassés qui le sépare de la pulpe splénique. Le corpuscule de Malpighi subit d'ailleurs, dans la série animale, les mêmes variations de structure que le follicule. Le rôle de ces deux petits organes est identique : fabriquer des globules blancs qui, de là, passent dans la circulation lymphatique au niveau du ganglion, dans la circulation sanguine au niveau de la rate. Le ganglion est interposé sur le trajet de la lymphe, comme la rate sur le trajet du sang.

Le corpuscule de Malpighi et le follicule ne sont en somme que des amas de cellules embryonnaires capables de fournir les cellules nécessaires à l'organisme au fur et à mesure des besoins de la vie cellulaire.

Leur activité va en diminuant avec l'âge de l'individu, dans le ganglion comme dans la rate ; et le peu de réaction du système lymphatique dans la vieillesse correspond à la disparition de la partie active du follicule dans le ganglion.

Les cellules fabriquées dans les follicules du ganglion appartiennent à une variété spéciale de globules blancs, le *lymphocyte* ; celui-ci passe dans la lymphe où on le retrouve

sous cette forme ou bien sous l'aspect de *leucocyte mononucléaire* qui n'est que l'état adulte du lymphocyte.

L'évolution du leucocyte ne va jamais plus loin dans le ganglion, et le follicule ne joue aucun rôle dans la production des leucocytes polynucléaires. Ceux-ci ne se retrouvent jamais dans le ganglion normal, pas plus dans le système folliculaire que dans le système des voies lymphatiques.

Le ganglion lymphatique paraît être un des lieux de formation des cellules éosinophiles, du moins chez les animaux, tels que le cobaye et le lapin, dont les ganglions en contiennent un grand nombre. Ces cellules semblent se former dans la nappe réticulée diffuse et surtout dans les cordons folliculaires, d'où elles passent dans les voies lymphatiques. .

JUIN

Séance du 3 juin 1898

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Abcès intra-pariétaux de l'appendice iléo-cæcal, par M. A.-H. PILLIET.

Dans la dernière séance il a été présenté, par M. Ardouin, un appendice dans la paroi duquel une incision faite par M. le professeur Cornil a permis de voir une cavité purulente assez grande. Ce fait nous a engagé à montrer les pièces histologiques de trois abcès pariétaux de l'appendice, siégeant tous les trois originairement dans le chorion, en dedans de la couche musculaire. Les trois pièces ont été enlevées par M. le Dr Delagenière, du Mans, pour appendicite aiguë, avec perforation. Sur les coupes au-dessus de la perforation on constate que les glandes de Lieberkhün sont assez bien conservées, le plan folliculaire est au contraire très altéré, et la paroi de l'abcès formée de bourgeons charnus très vascularisés se confond en dehors avec la zone inflammatoire qui entoure les follicules altérés. Ils paraissent donc être le point de départ de l'abcès. En effet on ne voit point dans ces formes aiguës de perforation de la muqueuse, comme cela se voit dans le sphacèle ou la gangrène de l'appendice.

L'abcès une fois constitué s'étend en croissant autour de l'axe muqueux qu'il cerne ; il gagne en même temps sur le muscle et s'ouvre au dehors par une perforation qui est très visible. L'abcès pariétal donne ainsi naissance à un abcès péri-appendiculaire ; et le tube muqueux peut rester flottant dans le pus comme on le voit sur une de nos pièces.

Cette formation d'abcès en bouton de chemise dans l'appendicite folliculaire nous parait à signaler, car elle est peut-être un des modes les plus fréquents de perforation de l'appendicite. Si elle n'a pas été signalée plus souvent c'est que beaucoup de chirurgiens laissent en place l'appendice qui est dans un foyer de suppuration, et dans ces cas on ne peut naturellement distinguer l'abcès intra-pariétal de l'abcès péri-appendiculaire et rétablir la filiation des événements, d'autre part elle expliquerait assez l'absence de matières fécales dans un certain nombre de perforations de l'appendice.

Rupture dans la plèvre d'un anévrysme latent.

M. MILLIAN montre un anévrysme de l'aorte thoracique demeuré latent jusqu'à la rupture mortelle. Le sang s'est épanché dans la plèvre gauche. On constate en même temps des lésions de pneumonie caséuse au sommet du poumon gauche.

Adénopathies tuberculeuses, cervicale et trachéo-bronchique, avec intégrité du parenchyme pulmonaire, par M. ÉDOUARD RIST, interne des hôpitaux.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société proviennent de l'autopsie d'une jeune fille entrée le 6 mai dernier dans le service de mon maître, M. le Dr Rendu, à l'hôpital Necker, et décédée le 29 mai. Voici, en quelques mots, son histoire :

Agée de 23 ans, bien portante jusqu'au mois de juin 1897, indemne de toute tare héréditaire ou personnelle, elle a commencé à présenter, il y a un an, de l'hypertrophie des ganglions cervicaux, plus accusée du côté gauche. Ces ganglions n'étaient pas douloureux spontanément, et la pression n'était pas difficilement tolérée. Un séjour au bord de la mer ne modifia pas la marche de l'affection, qui suivit au contraire une évolution très rapide. Au mois de novembre dernier, le Dr Raymond Petit enleva chirurgicalement les gros ganglions sous-maxillaires du côté gauche. Les résultats immédiats de l'opération furent favorables en apparence, et la plaie se cicatrisa rapidement. Mais la marche de l'adénopathie ne fut pas enrayée. Au contraire, au niveau des ganglions de la région sus-claviculaire gauche, une ulcération se produisit, qui devint rapidement envahissante.

Entre temps, se développèrent des phénomènes thoraciques et des signes d'intoxication générale. La malade se mit à tousser, d'une toux sèche sans expectoration. Elle présentait de la dyspnée survenant par accès, de la fièvre à exacerbations vespérales, des sueurs nocturnes, et un amaigrissement modéré. Des tuméfactions ganglionnaires apparurent aussi dans les aisselles.

Au commencement de mai, le Dr R. Petit constata l'existence d'un épanchement pleural gauche, vérifié par une ponction exploratrice, qui ramena un liquide clair, séro-fibrineux. A son entrée à l'hôpital Necker, le 6 mai, la malade se présentait avec des adénopathies volumineuses des régions cervicales droite et gauche. Au-dessus de la clavicule gauche se voyait une ulcération irrégulière, large comme une paume de main, à bords mollasses et atones, à fond anfractueux. Les attaches claviculaires du muscle sterno-cléido-mastoïdien étaient disséquées par le processus ulcératif. Il y avait de gros ganglions dans l'aisselle gauche, des ganglions plus petits dans l'aisselle droite. On ne sentait pas d'adénopathies dans les aines non plus que dans les foyers iliaques. La moitié inférieure de la région thoracique gauche était occupée par un épanchement pleural de moyen volume, remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, et se manifestant par de la matité, du silence respiratoire, un peu d'égho-

nie, et de la suppression des vibrations thoraciques. L'auscultation ne révélait pas de lésions des sommets, et l'état du poumon au point de vue objectif ne rendait pas un compte suffisant des phénomènes fonctionnels présentés par le malade : dyspnée intense, survenant par accès, cyanose, toux fréquente sans expectoration. On pensa donc à la phthisie aiguë, d'autant plus que la température élevée, oscillant entre 39° et 40°, et l'affaissement de l'état général militaient en faveur de cette hypothèse. L'épanchement, pendant les premiers jours, parut en voie de diminution, et la fonction évacuatrice fut différée.

Le 26 mai, cependant, en présence de l'asphyxie menaçante, et après avoir constaté l'existence d'un souffle tubaire assez intense au-dessus de l'épanchement, je fis une ponction aspiratrice et je retirai un litre d'un liquide séro-fibrineux, très légèrement louche. Cette intervention n'améliora en aucune façon l'état de la malade, qui succomba trois jours après, au progrès de l'asphyxie.

AUTOPSIE pratiquée 24 heures après la mort. — La *plèvre gauche*, légèrement dépolie, contenait un litre de liquide environ. Il n'y avait pas d'adhérences du poumon aux parois thoraciques. Le *parenchyme pulmonaire*, absolument sain à droite, était atelectasié à gauche. Aucune lésion, récente ou ancienne, des sommets. C'est à peine si à la partie inférieure du lobe supérieur gauche on trouve sur les coupes une ou deux granulations miliaires récentes. En revanche, les ganglions du hile pulmonaire gauche étaient transformés en une masse volumineuse, grosse comme le poing, en complète dégénérescence caséuse. Les ganglions du côté droit, moins malades, atteignaient les dimensions d'un œuf de pigeon. Cette masse ganglionnaire énorme était évidemment la cause de l'atelectasie pulmonaire du côté gauche, bien que l'épanchement pleural y jouât aussi son rôle.

Le *péricarde* contenait quelques grammes de liquide. Le cœur, petit, était sain. Mais on voyait à l'orifice de l'aorte, plusieurs plaques d'athérome dont l'une atteignait les dimensions d'une pièce de 20 centimes.

Le *foie*, augmenté de volume, était gros. Les reins, volumineux aussi, offraient l'aspect du rein infectieux. Le pancréas avait des dimensions fort au-dessus de la normale. Mais dans aucun de ces organes nous n'avons pu trouver de lésions tuberculeuses. En revanche, la *rate* était énorme et farcie de tubercules caséux gros comme des noisettes, en voie d'évolution.

RÉFLEXIONS. — Ce cas nous paraît intéressant à deux points de vue.

1° La tuberculose ganglionnaire a évolué ici d'une manière exceptionnellement rapide, au moins en ce qui concerne les phénomènes morbides appréciables pendant la vie. En effet, les premiers des symptômes n'ont apparu qu'un an avant la mort.

2° L'intégrité du parenchyme pulmonaire est ici fort remarquable. Les signes d'adénopathie trachéo-bronchique

avaient absolument échappé à l'examen clinique, à ce point qu'on avait mis sur le compte d'une granulie, les manifestations pulmonaires objectives dont la véritable origine doit être rapportée à l'existence de cette masse ganglionnaire énorme, et aussi sans doute à l'intoxication générale qu'elle produisait.

Nous désirons enfin attirer l'attention sur la précocité de l'athérome aortique chez cette jeune fille de 23 ans.

Angine de poitrine mortelle d'emblée. — Oblitération des coronaires, par MM. MILIAN et PICQUAND.

Un homme de 62 ans, grand et robuste, forgeron de son état, entra dans le service de M. le professeur Cornil à l'Hôtel-Dieu, le 22 mai 1898, à 2 heures de l'après-midi. Il se plaignait d'une violente douleur dans la région du cœur et montrait, les doigts en crochets, qu'il avait là comme une griffe qui le serrait. Son visage d'une pâleur livide exprimait une angoisse et une anxiété extrêmes ; ses yeux roulaient inquiets dans leur orbite. Une sueur froide lui couvrait le visage. La respiration était anhelante, la douleur immobilisant les muscles du thorax. L'auscultation des poumons ne révélait rien d'anormal sinon que l'air pénétrait peu dans les alvéoles à cause de l'immobilisation du thorax.

Le cœur ne présentait pas de souffles mais le second bruit au niveau du foyer aortique était clangoreux. Le fait le plus important était une arythmie très marquée : par moments, le cœur battait à peu près normalement au rythme de 50 pulsations par minute, mais à d'autres il ralentissait et une, deux, trois secondes s'écoulaient entre deux battements. Ces intermittences se produisaient aussi après deux ou plusieurs pulsations régulières. Intermittences et bradycardie résumant ces troubles cardiaques.

À l'interrogatoire, nous apprenions que le malade était pris de cet accident pour la première fois. Le matin même, à 5 heures, tandis qu'il s'acheminait à son travail accoutumé, il ressentit une vive douleur dans la main gauche, sorte de crampe qui gagna bientôt l'avant-bras, le bras, l'épaule et la région précordiale. Elle se localisa en ce point mais présenta dès lors de violentes irradiations dorsales. Il dut renoncer à son travail et vint à l'hôpital se faire admettre. Cet homme, extrêmement robuste et qui, malgré son état, vous serrait encore la main à la broyer, était d'autant plus effrayé de ce qui lui arrivait, qu'il avait toujours joui d'une excellente santé. Son seul antécédent pathologique consistait en fièvres intermittentes contractées en 1870 à la Martinique dont les accès s'éloignaient de plus en plus. Le dernier accès caractéristique (fièvre intense, grand frisson, stades de chaleur et de froid) aurait eu lieu quinze jours auparavant.

Douze heures après son entrée à l'hôpital le malade mourut subitement.

Le diagnostic porté fut : angine de poitrine vraie par oblitération

des coronaires en raison des troubles cardiaques et du retentissement clangoreux de l'aorte.

L'autopsie confirma pleinement ce diagnostic.

Le cœur était gros sans insuffisance valvulaire.

L'aorte portait à sa naissance un assez petit nombre de plaques athéromateuses ainsi que l'on peut en juger sur la pièce que nous présentons ; l'orifice des coronaires paraissait béant, sans rétrécissement de sa lumière ; aussi, de prime abord, craignons-nous une erreur de diagnostic.

Mais la dissection des coronaires poursuivie tout le long de leur trajet nous montra à deux centimètres de chacune d'elles une oblitération complète de la lumière du vaisseau par athérome.

Les autres organes étaient sains à part une vive congestion du foie, de la rate et du rein liée à la stase sanguine.

Le cerveau, le bulbe étaient normaux.

RÉFLEXIONS. — I. — Il s'agit d'un accès d'angine de poitrine d'emblée mortel.

II. — L'oblitération totale des deux coronaires à quelques millimètres de leur origine rend compte de la production du syndrome.

III. — Cette oblitération aurait pu passer inaperçue, car il n'y avait aucune oblitération du vaisseau à son origine aortique. Les lésions d'aortite étaient elles-mêmes très restreintes. Il est donc de toute nécessité, avant de nier le rôle pathogénique de l'oblitération des coronaires dans la production d'un cas mortel d'angor pectoris, de disséquer ces artères sur toute leur étendue.

IV. — Le paludisme paraît être ici le seul facteur étiologique. La syphilis ne paraît pas devoir être mise en cause.

Tumeur congénitale de la lèvre inférieure. — Angio-lymphangiome, par H. MORESTIN.

J'ai extirpé cette tumeur à une fillette de dix ans, qui la portait depuis sa naissance. Elle siégeait à la lèvre inférieure, du côté de la muqueuse et faisait saillie dans le vestibule buccal. Dans le sens vertical elle s'étendait du bord libre de la lèvre jusqu'au sillon labio-gingival. Dans son ensemble elle présentait la forme et l'étendue d'une amande dépouillée de sa coque. La surface de cette tumeur présentait une coloration rosée, avec çà et là de petites bosselures, les unes violacées, les autres d'un rose pâle. A la palpation cette tumeur était ferme, non réductible, assez bien limitée, faisant corps avec la muqueuse et présentant une obscure mobilité sur le plan musculaire de la lèvre. L'enfant n'en souffrait point, mais la

saillie disgracieuse de la lèvre inférieure désolait les parents. Les bosselures violettes et l'origine congénitale m'ont fait songer à une tumeur vasculaire. La consistance ferme devait faire admettre toutefois qu'il ne s'agissait pas d'un angiome ordinaire.

J'ai pensé qu'il devait y avoir aussi ectasie des lymphatiques ; on constatait quelques bosselures qui étaient presque transparentes, et mon diagnostic fut angio-lymphangiome circonscrit.

J'ai fait au mois de mars l'ablation de cette tumeur. L'opération fut très simple. La masse cernée par une incision en ellipse, fut détachée du plan musculaire, auquel elle tenait plus que ne l'avait fait croire l'examen clinique.



La plaie fermée par quelques sutures à la soie fine, réunit par première intention, et au bout de quelques jours la petite malade était guérie.

L'examen microscopique a confirmé absolument le diagnostic. Sur les coupes on aperçoit une grande quantité de vaisseaux sanguins, et d'énormes lymphatiques. En plusieurs points il y a de petits foyers hémorrhagiques.

Les glandes labiales logées dans l'épaisseur de la tumeur sont altérées et manifestement enflammées. Enfin la muqueuse qui recouvre la tumeur, épaissie et modifiée, contient également un grand nombre de capillaires sanguins et lymphatiques dilatés. Les papilles sont plus hautes et plus larges qu'à l'état normal.

Sarcome de la paroi recto-vaginale, par H. MORESTIN.

Les sarcomes du vagin sont tout à fait rares. Je viens d'en observer un exemple sur une vieille fille de Fontenay-aux-Roses. Cette malade est entrée le 7 avril 1898 à l'hôpital Necker, 29. Depuis

deux mois elle avait eu à différentes reprises de petites hémorrhagies vaginales.

Bien avant l'apparition de ce symptôme, trois ou quatre mois au moins, sa matrice s'échappa entre ses jambes. Cette vieille demoiselle n'avait aucun passé utérin, ni même génital. Elle était vierge encore, et avait cessé d'être réglée depuis longtemps. A l'examen de la vulve, on voyait une masse arrondie, soulevant l'hymen et faisant saillie dans l'orifice agrandi de cette membrane. Cette tumeur, du volume d'une noix, présentait un aspect noirâtre, et une surface exulcérée, couverte de petits détritits sphacéliques. Au premier abord on aurait cru qu'il s'agissait d'un polype mortifié. L'index doucement introduit dans le vagin, permettait de reconnaître que la tumeur presque exactement sphérique, était implantée sur la face postérieure du vagin, par un pédicule assez large, inséré à peu près à mi-hauteur de la cloison recto-vaginale. La consistance en était très ferme, la palpation indolente. A l'aide de petits écarteurs on pouvait voir directement la tumeur et reconnaître que la coloration noirâtre était circonscrite à la partie qui se montrait à l'extérieur. Le reste de la masse était d'un rouge foncé, tirant sur le violet. La muqueuse vaginale intimement adhérente à la partie saillante du néoplasme, ne se déplaçait sur lui qu'au voisinage de son point d'implantation.

La tumeur ne faisait en aucune manière saillie dans le rectum, ainsi qu'on pouvait s'en assurer par le toucher rectal, et la muqueuse de cet intestin se laissait facilement déplacer dans la région correspondant au néoplasme. Je pensai à un de ces fibromes pédiculés, comme on en voit quelquefois d'implantés sur les parois du vagin, avec quelques réserves toutefois au sujet d'une tumeur maligne et en particulier d'un sarcome.

L'ablation de la tumeur fut pratiquée le 8 avril. Circonscrit par une incision elliptique, le néoplasme fut assez aisément extirpé. Toute la muqueuse vaginale qui le coiffait, fut enlevée en même temps. La dissection de la partie profonde contiguë au rectum fut seule un peu délicate. Mais la tumeur paraissait bien limitée de ce côté et put être séparée de l'intestin sans ouverture de ce dernier. La plaie vaginale fut fermée, comme on avait fait une colporrhaphie. Au huitième jour tout était fini, et la malade, guérie de son intervention, nous quittait le 20 avril.

A la coupe la tumeur présentait une teinte générale d'un blanc grisâtre, avec çà et là des points plus foncés présentant une coloration plus sombre d'un gris presque noirâtre ou encore des teintes d'ocre foncé ou de sépia.

Dans l'ensemble elle formait une masse arrondie, de consistance assez ferme et uniforme. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes, la plupart assez grandes avec plusieurs noyaux. Çà et là de petits foyers hémorrhagiques, avec des globules sanguins encore reconnaissables.

Un certain nombre de cellules sont chargées de pigment vraisemblablement d'origine sanguine.

**Abcès lombaire tuberculeux d'origine appendiculaire (1),
compliqué de fistule pyo-stercorale, par M. F. CATHELIN,
interne des hôpitaux de Paris.**

La malade qui fait le sujet de cette observation est une fillette de 10 ans, Louise L... qui entra le 10 août 1897 à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer dans le service de M. le docteur Ménard avec le diagnostic de mal de Pott lombaire.

Cette jeune malade, de souche tuberculeuse, n'a jamais eu d'affections graves, mais a souffert il y a 2 ans de coliques probablement appendiculaires pour lesquelles on se contenta du traitement médical.

Dès son entrée à l'hôpital de Berck on s'aperçoit qu'il n'y a aucun symptôme de mal de Pott, mais on trouve une tumeur lombaire droite du volume d'un gros œuf de poule. La fosse iliaque droite est libre sans empatement ni douleur.

On ponctionne cette tumeur avec un gros trocart et il en sort du pus mêlé de gaz. Sans hésiter, on ouvre alors plus largement l'abcès d'où il se dégage une forte odeur stercorale, puis comme l'état général de la malade ne s'améliorait pas, on pratique le 11 octobre 1897 une opération plus complète en nettoyant la poche lombaire où l'on rencontre des produits de mortification et une petite masse jaunâtre à odeur stercorale : on porte le diagnostic d'appendicite chronique probable.

Cette opération n'amena pas la détente qu'on attendait et bien que la fièvre eût tombé, les forces de la malade ne revenaient pas vite. A cette époque apparaissent au niveau de la fistule lombaire des matières intestinales en petite quantité, puis se développe un peu plus bas un nouvel abcès qu'on incise et par où s'écoulent des matières stercorales. Les forces de la malade périclitent de jour en jour, et comme les fèces sont en partie drainées par ce véritable anus contre nature spontané lombaire, on se décide devant une situation qui s'aggravait de plus en plus à tenter une nouvelle opération.

Le 18 mai 1898, après éthérisation la malade est opérée au niveau de l'ancienne cicatrice et on tombe immédiatement sur une fistule intestinale, dépendant probablement du côlon ascendant en forme de bouche à bords irréguliers, froncés, éversés en dehors, oblique en bas et laissant facilement passer le pouce.

On ferme la fistule par 4 plans de sutures superposés en surjet à la soie et comme on ne trouve aucun autre orifice, on ferme la plaie après résection d'une partie de l'os iliaque et curettage prudent de toute la cavité.

Après l'opération, on injecte 250 grammes de sérum sous la peau et les suites opératoires restent bonnes jusqu'au 22 mai où la malade meurt avec fièvre, fréquence du pouls, et phénomènes convulsifs.

Les selles jusque-là avaient été régulières et normales, sans pus ni sang.

AUTOPSIE. — Elle est faite 24 heures après la mort. Dès l'ouverture du ventre, on tombe sur le grand épiploon sain qu'on relève et l'on constate l'intégrité de la séreuse péritonéale dont les deux

(1) Voir CATHELIN, *Presse médicale*, 20 juillet 1898.

feuilletés sont normaux, lisses et polis sans liquide péritonéal ni vascularisation des anses intestinales qui ne sont pas dilatées.

Le cæcum apparaît petit et rétracté, puis en l'attirant en dedans on aperçoit glissant entre lui et la paroi l'appendice qui semble sain, verticalement dirigé en dehors et en haut : on essaie vainement de l'attirer à soi.

En se rendant alors compte des rapports des deux plaies lombaire

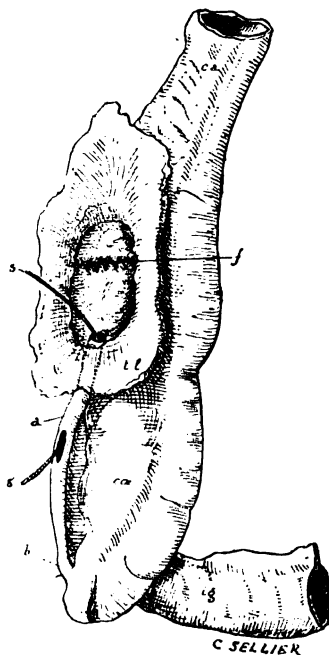


Fig. 1

ca, colon ascendant.

ig, intestin grêle.

cæ, cæcum.

a, appendice ; *b*, ouverture de l'appendice dans le cæcum.

ss fil passant par l'orifice appendiculaire ouvert dans la plaie lombaire.

l, collerette de tissu lombaire ; *f*, suture de la fistule pyo-stercorale.

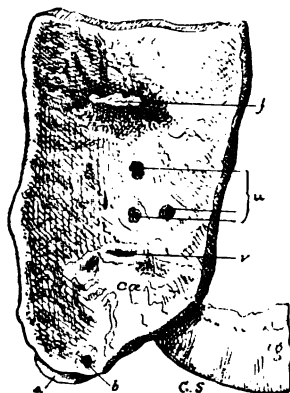


Fig. 2

cæ, cæcum ; *ig*, intestin grêle

a, appendice ; *b*, son ouverture dans le cæcum.

v, valvule iléo-cæcale ; *u*, trois ulcérations cæcales.

f, fistule pyo-stercorale suturée, vue de la face interne (elle est représentée plus bas qu'elle n'était en réalité).

et intestinale, on voit que la fistule siège au niveau du colon ascendant, en arrière et en dehors, à 1 centimètre 1/2 de l'angle du colon

transverse environ, mais on ne peut encore voir l'ouverture soupçonnée de l'appendice dans la plaie.

On résèque alors le côlon ascendant au-dessus de la fistule, l'intestin grêle près de la valvule iléo-cæcale puis on détache une collerette de tissu lombaire tout autour de la fistule intestinale pour se rendre bien compte des lésions. Sous un filet d'eau, on distingue alors assez nettement à l'extrémité inférieure de la plaie un petit orifice qui n'est autre que l'extrémité de l'appendice perforé et l'on s'assure en même temps que la suture intestinale a bien tenu.

Pour rendre bien visible cet orifice appendiculaire à bords arrondis, on fait une ouverture à la partie moyenne de l'appendice et on y introduit une ficelle qu'on fait ressortir par l'extrémité lombaire.

Macroscopiquement, l'appendice semble sain dans tout le reste de son étendue ; il est blanc, sans rétrécissement apparent, mais soudé plus ou moins intimement au cæcum par des adhérences. Pour s'assurer de sa perméabilité, on introduit dans son intérieur un stylet qui ne rencontre aucun obstacle en glissant sur une muqueuse qui d'apparence saine. Sa longueur est de 6 centimètres et il forme un angle très aigu avec le cæcum.

Son extrémité supérieure s'ouvre dans la plaie lombaire à 1 centimètre 1/2 au-dessous de la fistule et à la limite inférieure de la zone d'adhérence de deux feuillets séreux qui sont fusionnés sur une surface large comme une pièce de 5 francs environ. Par son extrémité supérieure, cette zone adhérente est à deux centimètres environ au-dessous de l'extrémité inférieure du rein droit.

Si l'on ouvre le gros intestin, on le trouve d'abord rétréci au niveau du cæcum qui ne peut plus en effet remplir qu'insuffisamment son rôle de réservoir puisque les matières sont aussitôt drainées par la fistule lombaire ; puis, après s'être assuré qu'il n'y a pas d'obstacle au cours des matières, on note trois ulcérations cæcales, à diverses périodes de leur évolution, disposées en triangle, au-dessous et en dedans de la fistule. La supérieure, qui est la plus large, a détruit la muqueuse mais n'a pas perforé l'intestin.

Il n'y a pas de ganglions iliaques tuméfiés. Enfin nous n'avons trouvé aucune autre ulcération sur le reste du tube intestinal ni sur la muqueuse gastrique. Notons seulement la présence d'un ascaris lombricoïde dans l'intestin grêle.

Examen des autres organes. — Le foie pèse 1050 grammes. Il descend jusqu'à un centimètre au-dessous de la crête iliaque, de sorte que la fistule intestinale était profondément cachée sous sa face inférieure. A la coupe, il ne présente pas d'abcès, mais est très chargé de graisse.

La rate est saine et pèse 85 grammes.

Les deux reins pèsent 85 grammes pour le droit et 90 grammes pour le gauche, ce dernier de forme allongée et descendant plus bas. A leur surface apparaissent de petites taches graisseuses.

Le pancréas pèse 80 grammes, et est sain ; mais son bord supérieur est déprimé par la présence d'une énorme masse tuberculeuse ganglionnaire mamelonnée. Un de ces ganglions atteint la grosseur d'une mandarine.

On trouve quelques ganglions mésentériques tuméfiés.

A l'ouverture du thorax, on trouve les ganglions rétrosternaux

tuméfiés surtout au niveau des 2^e et 4^e articulations chondro-sternales droites où ils atteignent la grosseur d'une fève.

Les deux feuillets pleuraux sont intimement unis par des adhérences surtout au niveau de la face costale externe et diaphragmatique.

Le péricarde renferme 30 grammes de liquide citrin.

Le cœur pèse 110 grammes. Il renferme dans l'oreillette droite un gros caillot blanc près du centre et rouge à la périphérie.

Les deux poumons qui pèsent 358 gr. semblent sains en apparence et, après y avoir fait des coupes, nous n'avons pu trouver en cherchant bien que quelques granulations très légères au sommet gauche.

Le médiastin est envahi par une tuméfaction ganglionnaire énorme. Il pèse 254 grammes et les groupes trachéo-bronchiques droit et gauche avec le groupe intertrachéo-bronchique sont au moins de la grosseur d'un œuf de poule chacun. Le hile est de même envahi par une énorme hypertrophie de tous les ganglions bronchiques qui ont comprimé les divers organes du hile pulmonaire et dont la plupart présentent à la coupe des dépôts crétacés abondants.

Le cervelet sain pèse 195 grammes.

Les hémisphères cérébraux pèsent 1025 gr. et sont sains. Il n'y a pas de méningite, mais les ventricules renferment une assez grande quantité de liquide citrin.

Cette observation est donc intéressante tant par sa modalité anatomique que par le peu de signes cliniques fournis par la malade. Elle est en outre un enseignement en montrant la nécessité d'une intervention précoce dans l'appendicite et la nécessité aussi dans le cas d'abcès de réséquer l'appendice pour éviter une intervention secondaire ou d'autres accidents comme la fistule pyostercorale.

M. LETULLE a bien voulu nous faire l'honneur d'examiner histologiquement notre pièce et nous a donné la petite note suivante :

Coloration à l'hématoxyline.

Découverte de 2 ou 3 cellules géantes.

Dépôts caséux nombreux dans la paroi de l'abcès et à l'extrémité de l'appendice ouvert dans l'abcès. Le reste de l'appendice était sain.

On n'a pu déceler l'existence de bacilles de Koch.

L'histoire clinique de la malade permet donc de penser qu'il s'agit plutôt d'une *appendicite tuberculeuse* avec abcès lombaire consécutif que d'un abcès tuberculeux de la paroi ayant ultérieurement infecté l'appendice.

Tout d'ailleurs pouvait faire prévoir *a priori* qu'on avait affaire à de la tuberculose : la tuberculose ganglionnaire généralisée, la persistance de la fistule, l'intégrité du reste de l'appendice et l'existence des trois ulcérations cæcales.

M. MAUCLAIRE rappelle un cas personnel où l'abcès avait un siège analogue, rétro-cæcal, lombaire.

M. MORESTIN rappelle un cas de M. Caracotchian : l'abcès s'était ouvert dans l'intestin ; l'appendice formait une anse, son extrémité était venue s'implanter à l'union du cæcum et du côlon ascendant ; on avait cru d'abord à une anomalie appendiculaire.

Énorme emphysème supplémentaire chez un tuberculeux,
par M. PROSPER MERKLEN.

Le malade auquel appartient cette pièce ne présentait absolument aucune particularité dans son histoire clinique. C'était un tuberculeux ordinaire du service de M. le docteur Hirtz, mort d'infiltration pulmonaire, au milieu de phénomènes de dyspnée intense.

L'AUTOPSIE fit voir les lésions spécifiques des deux poumons, avec de nombreux lobules emphysémateux. Mais, au niveau de la base droite, un de ces lobules atteignait des dimensions assez extraordinaires pour mériter d'être signalé. Exactement comparable comme forme et comme dimensions à un gros œuf de poule, il ne mesurait pas moins de 8 centimètres et demi sur 11 centimètres et demi dans ses deux principaux diamètres. Ses parois étaient naturellement réduites à un très grand degré de minceur, si bien qu'on peut se demander si elles auraient encore résisté longtemps sans se rompre. En ce cas, le pneumothorax consécutif aurait sans doute été considéré comme d'origine bacillaire, et devant les lésions d'infiltration concomitantes il eût été assez peu aisé de le rapporter à sa véritable cause.

Il s'agit ici d'un emphysème qui relève d'efforts inspiratoires exagérés, par suite de la diminution du champ de l'hématose pulmonaire. Les parties restées perméables à l'air se sont distendues, et les parois des alvéoles, des infundibulum, des acini ont fini par se perforer et par se rompre. Cet emphysème supplémentaire, né sous l'influence d'inspirations forcées, a fort rarement le volume de la pièce qui fait le sujet de cette communication.

ELECTION.

M. MARTIN (d'Angers) est nommé membre correspondant.

Séance du 10 juin 1898.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

Sarcome mélanique, par H. MORESTIN.

Dans la séance du 21 janvier j'ai présenté à la Société une tumeur mélanique développée sur un nævus. L'extirpation de cette tumeur avait été suivie d'une récurrence immédiate et il était facile de prévoir que mon pauvre malade ne tarderait pas à succomber. Il est mort le 8 juin, et j'apporte aujourd'hui l'observation complète, en même temps que les pièces qui montrent la généralisation du néoplasme.

Cet homme, âgé de 44 ans, était entré au mois de décembre 1897, à l'hôpital Necker, salle Malgaigne, n° 2, dans le service de M. Le Dentu.

Il présentait au flanc gauche une tumeur pédiculée, d'aspect noirâtre, dont le volume croissait rapidement depuis huit mois. Il avait toujours eu à ce niveau une petite excroissance qui, d'après la description qu'il en donne, ne pouvait être qu'un nævus. Ce nævus ayant commencé à grossir, le malade, ayant au préalable consulté sa femme, fit la ligature de la petite masse, et cette opération amena après quelques douleurs la mortification et la chute de la tumeur. Mais elle reparut et se mit à croître, sans toutefois déterminer aucune douleur. A peine un peu de gêne, causée par le frottement de la ceinture du pantalon, et quelques légers saignements. Au moment de l'entrée à l'hôpital la tumeur était grosse comme un œuf, d'un noir grisâtre, qui la faisait ressembler à une truffe, dans presque toute son étendue, d'une teinte rouge foncé en une petite partie de son étendue.

Elle tenait à la paroi abdominale par un pédicule dont la largeur présentait à peu près le quart du diamètre de la tumeur. La surface de celle-ci était bosselée, et ces grosses bosselures saignaient avec une grande facilité. Autour de la tumeur, sur la peau, dans la partie en contact avec la tumeur étalée sur les ligaments, il y avait plusieurs petites végétations, tout à fait comparables aux *crêtes de coq* si communes dans la région génitale, et qui semblent ici des lésions secondaires n'ayant aucun rapport direct avec la tumeur noire qui nous occupe.

La masse est mobile avec les téguments. Dans le creux inguinal se sent un ganglion gros comme une noix, dur, arrondi, mobile. A côté un ou deux autres plus petits. L'état général est excellent. Rien ailleurs, sauf un très petit hydrocèle de la bourse droite. A part un nævus pigmentaire de la joue, il n'y a rien sur les téguments, rien non plus sur les muqueuses, et l'examen minutieux des viscères ne permet pas de constater quoi que ce soit d'anormal.

Il n'y avait aucun doute sur le diagnostic de tumeur maligne pig-

mentaire développée aux dépens d'un nævus. On pensa qu'il s'agissait probablement d'un sarcome, à cause de l'aspect des bosselures, de la rapidité de la marche, du volume de la tumeur, et aussi parce que les sarcomes mélaniques passent pour être plus communs que les épithéliomas.

Le 24 décembre, je fis l'ablation de cette tumeur, en passant à deux larges travers de doigt du pédicule. En outre le triangle de Scarpa fut vidé complètement en apparence de ses ganglions superficiels et de sa graisse. Au bout de quelques jours le malade était guéri de cette opération, mais quand il nous quitta vers le 15 janvier, il y avait déjà au niveau de la cicatrice du flanc une petite tache noire, dont la constatation vint détruire les illusions déjà plus que fragiles, que nous aurions pu fonder sur le sort du malade. De fait l'évolution du mal fut des plus rapides. Le malade nous revint au mois d'avril, présentant d'atroces douleurs en ceinture. Sa tumeur du flanc avait repris son volume primitif, mais elle était plus étalée, adhérente aux muscles, et non pédiculée et saignante comme la première.

Dans l'aine un paquet de ganglions, gros comme une orange, adhérait aux muscles sus-jacents. La colonne vertébrale était manifestement envahie. Il y avait de la contraction des muscles qui l'immobilisait et la transformait en tige rigide. En outre il y avait de la douleur à la pression au niveau des 2^e, 3^e et 11^e dorsales, et des douleurs en ceinture d'une extraordinaire acuité. Bientôt d'ailleurs survint une paraplégie complète, avec de la rétention d'urine. La mort est survenue le 8 juin.

Sur les pièces que voici, on constate que la *colonne vertébrale* est envahie sur plusieurs points. En particulier plusieurs vertèbres dorsales sont transformées en une masse noirâtre que divise facilement le couteau. Ces tumeurs font saillie en avant, sur les parties latérales des corps vertébraux et compriment les nerfs intercostaux à leur sortie des trous de conjugaison, ce qui explique bien les douleurs en ceinture. En outre en deux points le *canal rachidien* est comblé en partie par les masses néoplasiques qui y pénètrent.

La *moelle* même n'est pas envahie, non plus que les méninges.

Le *foie* est complètement truffé de sphères noirâtres, semées dans tous les points de son parenchyme. Il y a encore des tumeurs mélaniques dans le *poumon gauche*, dans la capsule du *rein droit*, dans l'épaisseur de l'*intestin grêle*. Ce dernier détail explique que le malade ait eu quelques jours avant sa mort une hémorragie intestinale assez abondante. Enfin tous les ganglions iliaques lombaires et un certain nombre de ceux du médiastin présentent une augmentation de volume et une coloration qui ne laissent aucun doute sur leur envahissement.

Toutes ces tumeurs présentent une structure identique, identique aussi à celle de la tumeur cutanée qui en a été le point de départ. C'est du sarcome mélanique.

Pathogénie de l'empreinte iliaque du fémur.

M. REGNAULT présente des os du musée Dupuytren pour démon-

trer que l'empreinte iliaque du col fémoral, laquelle serait due suivant MM. Thomson et Havelock à l'amplitude des mouvements de la hanche, s'explique aussi, dans certains cas pathologiques, par la forme de l'articulation coxo-fémorale, l'approfondissement de la cavité, la saillie plus ou moins forte du bourrelet cotyloïdien.

M. MORESTIN ne croit pas que les pièces pathologiques présentées puissent permettre de formuler des conclusions applicables à l'anatomie normale.

Ulcère gastrique ; abcès de la rate, abcès sous-phrénique.

M. MARCHIL apporte les pièces d'une femme morte de péritonite généralisée après rupture d'un abcès enkysté entre la rate et le diaphragme, abcès consécutif à un abcès de la rate, lequel reconnaît lui-même pour origine un ulcère de l'estomac. La laparotomie ne permit pas de reconnaître le foyer sous-phrénique, cause de la péritonite généralisée.

M. CORNIL signale la rareté de ces abcès de la rate, non seulement par contiguïté, mais même des abcès de la rate en général, par voie sanguine.

Cancer du pylore avec généralisation.

M. COYON présente le résultat de l'autopsie d'un sujet de vingt-sept ans, qui a succombé très rapidement à un cancer pylorique. Le foie, le mésentère, les mésocolons, sont envahis secondairement ; le canal thoracique présente des renflements qui sont peut-être des lésions de cancérisation par segments. Il n'y a pas plus d'adénite sus-claviculaire à l'autopsie que pendant la vie.

M. LETULLE fait remarquer que ces renflements pourraient bien être une adénite avoisinant le canal thoracique, comme il en a vu un cas récemment ; l'examen histologique est ici nécessaire avant d'affirmer la participation de la paroi du canal thoracique au processus cancéreux.

Ultérieurement, les préparations histologiques ont montré qu'il ne s'agit pas d'un cancer secondaire du canal thoracique, mais d'une petite veine longeant ce canal et envahie par places par le processus cancéreux.

Cystite exfoliante, par F. LEGUEU.

Avant de la déposer au musée de Necker, je présente à la Société une pièce curieuse de cystite exfoliante, qui comprend

toute la surface muqueuse et une partie de la couche musculaire, expulsée en une fois chez une femme ; cette pièce appartient à mon confrère le Dr Gripat (d'Angers), qui l'a recueillie sur une de ses malades.

L'observation est déjà publiée dans les *Bulletins de la Société de médecine d'Angers* (23^e année, 2 décembre 1895, p. 29 et 41).

Voici d'ailleurs la note que M. Gripat a eu l'obligeance de rédiger à ce propos :

En 1887, Mme X..., âgée d'environ 40 ans, religieuse hospitalière, fut prise brusquement de rétention complète de l'urine. Une sonde métallique buttait contre un obstacle intra-vésical obstruant le col ; il fallut deux fois recourir à la ponction sus-pubienne, puis la sonde franchit l'obstacle et les mictions se firent spontanément, mais douloureuses et fréquentes, l'urine étant d'ailleurs normale. Tout examen local étant refusé, la cause du mal demeura incertaine. Dans le passé pathologique de la malade on relevait seulement ce fait que 14 ans auparavant elle avait souffert d'accidents utérins attribués alors à une déviation de l'organe.

Mise au repos, Mme X... continua à souffrir de cystite avec mictions fréquentes, douloureuses, purulentes, sanguinolentes. En 1889, à la suite d'un effort énorme pour uriner, un fort bruit se fit entendre au moment de l'expulsion par l'urèthre d'un corps volumineux ayant la forme d'une muqueuse vésicale tout entière. La face externe était couverte de faisceaux musculaires très nets et la face interne hérissée de petits cristaux. Depuis lors, jusqu'en 1895, la cystite progressa, s'accompagnant d'incontinence, et la mort survint.

La surface interne est représentée par la muqueuse vésicale tout entière : on la reconnaît à son épithélium, elle est incrustée de sels calcaires.

Avec la muqueuse, s'est éliminée une partie de la couche musculaire, qu'on retrouve avec la face externe de cette pièce.

Cette pièce est surtout remarquable par ses dimensions considérables puisque toute la vessie y est représentée avec les orifices urétéraux, et même une partie de l'urèthre sous forme d'un petit lambeau, adjacent à la circonférence antérieure.

M. CORNIL rappelle la facilité avec laquelle se répare la muqueuse vésicale. D'autre part, ces exfoliations sont souvent préparées par une infiltration sous-muqueuse, un décollement plus ou moins étendu ; c'est, en somme, ce qui se passe dans la dysenterie.

Kyste multiloculaire de l'ovaire avec rupture spontanée, latente d'une des poches, par M. H. BLANC, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un kyste multiloculaire de l'ovaire enlevé par mon maître M. le Dr Monod chez une femme dont l'histoire clinique m'a paru digne d'être rapportée. La voici en quelques lignes.

Mme R..., âgée de 29 ans, entre salle Cruveilhier le 10 mai 1898, pour une « tumeur abdominale ». Réglée à 15 ans et toujours régulièrement depuis, elle n'offre dans ses antécédents rien qui mérite d'être retenu. Elle raconte seulement que depuis un an environ son ventre a commencé à grossir.

Elle s'est mariée il y a six mois, et peu après son mariage elle a éprouvé à plusieurs reprises quelques vagues douleurs dans le ventre et dans les reins, en même temps que survenaient sans cause apparente des vomissements d'une façon d'ailleurs tout à fait irrégulière : elle s'est cru enceinte, d'autant plus que l'augmentation de volume du ventre allait croissant. Un médecin consulté l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de « tumeur maligne de l'ovaire gauche ».

Etat actuel. — Le ventre est nettement augmenté de volume ; éveillant par sa forme étalée plutôt l'idée d'une ascite ou d'un kyste de l'ovaire.

La palpation et la percussion donnent des renseignements d'une interprétation délicate.

La main perçoit d'abord une fluctuation très nette ; le flot paraissant se transmettre franchement d'une fosse iliaque à l'autre. En même temps il existe dans la fosse iliaque gauche des masses dures, irrégulières, que l'on arrive à sentir facilement en déprimant brusquement la couche liquide qui les sépare de la paroi ; on a ainsi une sensation analogue à celle que donne le ballottement fœtal. Enfin sur la ligne médiane et du côté gauche la main profondément rencontre une résistance vague, faisant penser à une poche kystique mal tendue, à parois minces. A la percussion on trouve une matité complète qui, remontant jusqu'à l'ombilic, occupe l'hypogastre et la fosse iliaque gauche ; cette matité ne paraît pas se modifier sensiblement quand on fait tourner la malade du côté opposé : dans la fosse iliaque droite existe une sonorité presque complète qui disparaît et prend les caractères de la submatité quand la malade se tourne sur le côté droit.

En dehors de ces signes physiques abdomino-pelviens la malade ne présente aucune autre particularité qui mérite d'être signalée. Le toucher et l'examen au spéculum sont complètement négatifs. L'état général est excellent : ni douleurs, ni fièvre, ni troubles menstruels. Les seuls signes fonctionnels accusés par la malade consistent, nous l'avons dit au début, en quelques tiraillements dans les reins et dans le ventre.

Le diagnostic porté est : kyste de l'ovaire avec léger épanchement ascitique ; quelques réserves au point de vue tumeur maligne.

Le 20 mai, laparotomie sous-ombilicale. Le péritoine aussitôt fendu laisse s'écouler un liquide jaunâtre, sucre d'orge, de consistance huileuse, tenant à la fois, et du liquide kystique et du liquide ascitique. Plongée dans ce liquide apparaît une masse kystique volumineuse, dont les parois tremblotantes sont mal tendues et peu épaissies. Ponction de cette poche au gros trocart, et extraction de la masse hors de l'abdomen. Clamp sur le pédicule, ligature à la soie. Toilette de la cavité pelvienne. L'intestin et le péritoine pariétal paraissent rougeâtres, irrités, Mikulicz, sutures.

L'examen des pièces montre qu'il s'agit bien d'un kyste multiloculaire de l'ovaire (épithélioma mucoïde de Malassez), avec trois grandes poches principales et toute une multitude de petits kystes à des stades divers de leur évolution. Une des grandes poches est affaissée sur elle-même, vide, et au centre, en un point aminci, on aperçoit une perforation, des dimensions d'une lentille, par où le contenu kystique a fait irruption dans la cavité péritonéale. Ce contenu est un liquide jaune sucre d'orge, épais, gélatiniforme, plus consistant que le liquide trouvé dans le ventre.

RÉFLEXIONS. — L'intérêt de cette observation réside dans l'existence de la perforation de l'une des poches kystiques et surtout dans la façon dont s'est produite cette perforation.

1° Cette perforation a été *spontanée sans traumatisme*. La malade est très catégorique sur ce point ; et il semble bien qu'il faille écarter toute idée de traumatisme, coups, chute, etc., pour expliquer la rupture du kyste. Celle-ci appartient donc bien au groupe des ruptures par altération pathologique de la paroi. « Ce sont les kystes gélatineux qui présentent le plus souvent cet accident, dit Pozzi. » Par là notre cas rentre dans la règle.

2° Cette perforation a été l'origine d'un épanchement intra-péritonéal formé à la fois de liquide gélatineux kystique et de sérosité ascitique, provenant de la réaction péritonéale. Nous avons vu comment la présence de cet épanchement dans le ventre, masquant une partie des phénomènes kystiques, avait failli égarer le diagnostic.

3° Notons enfin l'*absence complète des signes cliniques de la perforation*. Celle-ci s'est faite sourdement, à bas bruit, sans douleur aucune, sans réaction péritonéale, à l'insu de la malade. Cette *forme absolument latente* des perforations kystiques intra-péritonéales est rare. Le plus souvent la séreuse réagit, au moment de l'irruption du liquide kystique. « On observe tous les degrés depuis la péritonite généralisée et rapidement mortelle jusqu'aux formes les plus bénignes » (Segond). Sur 127 cas Nepveu rapporte 63 morts. On a écrit

aussi que le liquide des kystes gélatineux était particulièrement funeste (Nepveu) ; or dans notre cas, nous le répétons, c'est d'une façon absolument latente que le kyste s'est perforé et à aucun moment de l'évolution la malade n'a présenté des signes de réaction péritonéale quelconque. Seuls les vomissements survenus irrégulièrement il y a quelques mois et disparus depuis peuvent être mis sur le compte de l'irritation péritonéale.

Hygroma fibreux prérotulien, par M. H. BLANC,
interne des hôpitaux.

Emilie M..., femme de chambre, âgée de 22 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, salle Lisfranc, le 14 mai 1896, pour une grosseur développée au niveau du genou droit.

De ses antécédents héréditaires ou personnels rien à retenir si ce n'est qu'elle paraît être de souche rhumatismale : son père, dit-elle, avait souvent des douleurs dans les articulations et dans les membres. Elle-même a eu une légère atteinte rhumatismale il y a trois ans dans le cou-de-pied droit, sans qu'on puisse invoquer une infection génitale à ce moment.

Actuellement Emilie M... vient à l'hôpital pour son genou droit qui augmente de volume depuis environ six mois. Du moins c'est à cette époque seulement qu'elle s'est aperçue pour la première fois de cette augmentation de volume. N'en éprouvant ni gêne fonctionnelle, ni douleur, elle n'y attacha d'abord aucune importance : peu à peu les lésions se sont accentuées et ont fini par inquiéter la malade.

A l'examen voici ce que l'on constate :

La région est déformée ; au niveau de la rotule et descendant sur le tibia existe une tuméfaction assez régulièrement arrondie avec une saillie plus marquée en haut. Les culs-de-sac de la synoviale articulaire ne paraissent entrer pour rien dans cette déformation du genou qui, nous le répétons, est surtout médiane et prérotulienne.

D'ailleurs, l'exploration attentive de l'articulation permet de constater rapidement l'intégrité des surfaces articulaires et de la synoviale. Pas d'augmentation de volume des os, pas de douleur, pas de gêne fonctionnelle, pas de liquide, pas d'arthrite. La peau est normale d'aspect et de coloration ; mais très épaissie.

Au-dessous d'elle on parvient à délimiter une sorte de poche aux parois dures, fibreuses, et ne paraissant pas contenir de liquide. Mais de plus, et c'est là l'intérêt de cette observation, çà et là les doigts rencontrent des productions d'une dureté ligneuse, irrégulières, paraissant fixées aux parois de la poche, faisant corps avec elles.

De ces corps fibreux deux surtout se détachent nettement par leur volume. L'un supérieur siège aux confins de la partie fémorale de la poche fibreuse : c'est le plus gros et son volume est celui d'une

noix qu'on aurait légèrement aplatie. L'autre situé dans la partie inférieure, tibiale de la poche, atteint à peine le volume d'une petite noisette.

Ces corps sont mobiles, mais mobiles avec la poche, puisque, nous le répétons, ils paraissent incrustés dans ses parois.

Ces productions pathologiques n'entraînaient ni gêne fonctionnelle, ni douleurs, et l'articulation est libre et indépendante de toute participation au processus pathologique. Le diagnostic porté est hygroma fibreux du genou.

Opération. — Incision de la peau en croissant. On dissèque aux ciseaux la poche fibreuse avec les productions incrustées dans sa paroi et on enlève le tout. Sutures ; réunion par 1^{re} intention.

Examen des pièces. — Confirme le diagnostic.

RÉFLEXIONS. — Il s'agit bien de productions fibreuses, véritables corps fibreux développés dans les parois des bourses séreuses prérotuliennes. Celles-ci, au lieu de s'être laissées dilater par une hypersécrétion séreuse, comme dans l'hygroma kystique ordinaire, conservent une cavité normale ; tandis que leurs parois ont été le point de départ d'un travail d'hyperplasie fibreuse ayant abouti à la formation de masses dures, constituant de véritables tumeurs, et donnant à cette forme d'hygroma une physionomie clinique toute spéciale. Cette variété anatomo-clinique de l'hygroma pour laquelle Mettenheimer avait proposé la dénomination de fibrome prérotulien, n'est pas fréquente ; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de présenter ces pièces.

**Ulcérations expérimentales de l'estomac (1), par
MM. P. JOUSSET et LEFAS.**

Dans une précédente séance nous montrions à la Société des ulcérations gastriques obtenues chez le lapin par l'empoisonnement par voie hypodermique, à doses faibles et répétées, dû au tartre stibié. Nous apportons aujourd'hui les coupes histologiques de ces ulcérations qui présentent tous les caractères de l'ulcère hémorragique déterminé par l'éclatement des capillaires, principalement de ceux situés entre les glandes en tubes de l'estomac.

Voici du reste l'examen de l'ulcération du lapin n° 1 :

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'ulcération est circonscrite par des bords déterminés par le renversement de la couche glandulaire ré-

(1) Voir *Bull. Soc. anat.* (Séance du 27 juin 1898).

fléchie à ce niveau vers le fond de l'ulcère en formant un quart de cercle. Presque au même point la *muscularis mucosæ* dilacérée, cesse brusquement.

Ces *glandes* que l'on voit surplombant les bords de l'ulcération sont saines ; on constate seulement que les *capillaires* qui montent parallèlement à ces dernières dans les espaces interglandulaires sont très distendus par des globules rouges, mais sans effraction des vaisseaux ; cette hyperémie est surtout marquée au voisinage de la surface libre de la couche glandulaire.

De chaque côté de l'ulcération entre le fond des glandes et la *muscularis mucosæ*, par conséquent au-dessus de celle-ci, se voit un gros foyer hémorrhagique infiltré, visible même à l'œil nu sur la coupe, s'étendant un peu au-dessus du fond de l'ulcération, séparé à ce niveau de la surface libre de cette dernière par une couche inégale et peu épaisse de tissu nécrosé avec quelques îlots embryonnaires.

C'est un tissu analogue plus ou moins effiloché, en sortes de bourgeons qui forme à proprement parler le *fond* de l'ulcère ; il représente la partie la plus superficielle de la *sous-muqueuse* dont la partie profonde est très reconnaissable. Cette dernière renferme des cellules embryonnaires assez nombreuses disposées sous forme de trainées ou d'amas ; quelques petits extravasats sanguins rares s'y voient renfermant, comme du reste celui des foyers décrits plus haut, outre des globules rouges serrés, de nombreux globules blancs.

La tunique *musculaire* n'est pas épaissie. On y voit un certain nombre de trainées embryonnaires paraissant suivre la direction des capillaires.

Le *péritoine* n'est ni épaissi ni vascularisé d'une façon appréciable : il ne renferme pas de cellules embryonnaires.

Les *artères* sont vides et sont intactes. Les *veines* présentent à un examen attentif, en certains points, des lésions très limitées constituées par une tuméfaction et une desquamation de l'endothélium : en ces points existe dans la lumière du vaisseau une accumulation de globules rouges. La thrombose n'est très accusée que dans une veine située au centre d'un des bourgeons de tissu nécrosé tapissant le fond de l'ulcère.

Très peu de vaisseaux de quelque volume présentent dans leurs tuniques des cellules embryonnaires isolées. Il semble que l'infiltration embryonnaire se soit cantonnée le long des *capillaires*.

RÉFLEXIONS. — On sait que le tartre stibié introduit dans l'organisme, quel que soit le mode d'introduction, s'élimine principalement, au dire des auteurs, au niveau de l'estomac. Le même fait a été constaté dans l'empoisonnement par les cantharides ; dans ce dernier cas on a signalé la possibilité d'ulcérations de la muqueuse gastrique.

Voici quel est, à notre avis, le mode de production des ulcérations qui nous occupent : le tartre stibié arrive au niveau des capillaires muqueux et détermine leur hyperémie ; les

parois des vaisseaux sont également altérées, mais à un degré peu accusé. C'est alors que le suc gastrique entre en jeu pour déterminer une perte de substance dans un lieu de moindre résistance : ce fait expliquerait la localisation pré-pylorique de ces ulcérations hémorragiques rentrant dans la classe des ulcérations par altération du sang.

Grossesse tubaire. — Inondation péritonéale. — Guérison,
par P. ARDOUIN, interne des hôpitaux.

La nommée B..., ménagère, âgée de 24 ans, est envoyée le 22 février 1898 à l'hôpital Broussais, dans le service de notre maître, M. Michaux, avec le diagnostic : Grossesse de 3 mois et appendicite.

Cette femme a été réglée à 10 ans 1/2, toujours régulièrement, elle n'a jamais été malade, jusque il y a 4 ans. A cette époque elle a un accouchement normal, à la suite duquel elle a cependant une péritonite qui la force à s'aliter pendant trois mois ; depuis, elle a toujours un peu souffert du ventre.

Il y a un an (février 1897) elle éprouve de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite, avec ballonnement du ventre, constipation. Elle s'alite pendant six semaines, puis reprend ses occupations.

En l'examinant, nous apprenons que les dernières règles ont eu lieu normalement le 17 novembre 1897, que la malade souffre du ventre et en particulier du côté droit depuis 2 mois, qu'elle est alitée presque constamment depuis ce temps. Depuis 6 semaines les symptômes se sont encore accusés. Il est survenu un peu de ballonnement du ventre, des vomissements alimentaires (qu'on peut attribuer d'ailleurs à la grossesse), une constipation opiniâtre et enfin plusieurs syncopes.

Dans la nuit du 20 au 21 février 1898, veille de l'entrée à l'hôpital, se produit brusquement dans la fosse iliaque droite une douleur extrêmement violente, accompagnée de syncope. Celle-ci se renouvelle trois fois dans la journée. L'émission de gaz par l'anus cesse complètement. Pas de vomissements.

Le 22 février, le ventre est légèrement ballonné, assez souple, peu douloureux, sauf au niveau de la fosse iliaque droite où la douleur est exquise, plus bas d'ailleurs que le point de Mac Burney. On sent à ce même niveau, au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, une masse mal limitée, à peu près cependant du volume d'un œuf.

Le col utérin gros, un peu ramolli, laisse passer un caillot ; le corps est gros, moins qu'il ne devrait l'être s'il s'agissait d'une grossesse normale de 3 mois. Les culs-de-sac postérieur et droit sont comblés par une grosse masse molle qu'il est impossible de délimiter.

Les téguments et les muqueuses sont décolorés, la langue est humide, les urines sont normales. T. = 38°. Le pouls petit, filant, bat 150 à la minute.

Le 22 février dans l'après-midi, nous pratiquons la laparotomie

avec l'autorisation de notre maître M. Michaux. L'état de la malade est tellement grave qu'on commence par faire une injection intraveineuse de près de 2 litres de sérum artificiel. Comme il peut s'agir d'appendicite avec péritonite septique diffuse, comme la situation de la malade réclame une intervention rapide, on fait d'abord une incision de la fosse iliaque droite. Dès qu'on a la certitude qu'il s'agit d'une inondation sanguine péritonéale, on fait la laparotomie médiane. On trouve dans la cavité abdominale au moins $\frac{3}{4}$ de litre de sang et de caillots cruoriques, l'œuf est rompu ; le fœtus libre dans le ventre, rattaché au placenta et à la trompe droite par son cordon intact, paraît encore vivant. L'hémorrhagie persiste en nappe au niveau de la trompe. Castration droite. Les annexes gauches saines sont respectées. Tamponnement, Mickulicz et drainage. L'appendice vu au cours de l'opération était sain.

Le soir, état assez satisfaisant, piqûres d'éther et de caféine.

Le lendemain, T = $37^{\circ}2$, pouls = 160, la malade est affaissée. On pratique une injection intraveineuse de 1200 grammes de sérum artificiel. Quelques vomissements noirâtres se produisent, le ventre est un peu ballonné, souple cependant. La malade rend quelques gaz par l'anus. Glace sur le ventre.

Les jours suivants, l'état bien que très grave, s'améliore progressivement et lentement. Tous les deux jours injection sous-cutanée de sérum. On enlève le Mickulicz le 6^e jour.

Cette situation grave est compliquée de bronchite intense vers le 15 mars, mais depuis, l'état général s'est considérablement modifié et aujourd'hui la malade est complètement guérie, mais très amaigrie. Les cicatrices abdominales sont linéaires, le ventre est souple. L'utérus est normal, mobile, les culs-de-sac sont souples. Les règles n'ont pas réapparu. Le pouls est encore fréquent.

Examen de la pièce. — La pièce que nous présentons à la Société comprend la trompe et l'œuf rompu. Le placenta s'insère sur la partie moyenne de la trompe déchirée. Les membranes sont complètes, l'insertion du cordon est normale, le fœtus présente 11 centimètres de longueur. Il s'agit en somme d'un œuf absolument normal développé dans la trompe droite et rompu au début du 4^e mois. Il n'existait pas trace de péritonite, ni récente, ni ancienne, aucune adhérence ni enkystement, aucune coudure appréciable de la trompe.

RÉFLEXIONS. — Les auteurs classiques ne disent pas assez la difficulté extrême qu'il y a dans certains cas à distinguer l'appendicite de divers accidents à début bruyant, survenant comme complications des affections génitales de la femme, rupture de grossesse extra-utérine, torsion ou rupture de kyste ovarien.

Notre cas en est un exemple, en raison du siège même des douleurs à droite et des symptômes qu'avait déjà présentés cette malade : première crise douloureuse droite il y a un an, nouvelle crise depuis deux mois, douleur en coup de pistolet la veille de l'entrée à l'hôpital, ictus péritonéal qu'on pou-

vait rapporter à la péritonite septique diffuse appendiculaire tout aussi bien qu'à l'hémorrhagie interne, élévation de la température, petitesse et fréquence du pouls. Et la difficulté se trouvait encore augmentée de ce fait que l'interrogatoire avait été sommaire, étant donné l'état de faiblesse de la malade.

Cette observation montre une fois de plus les effets merveilleux des injections intra-veineuses de sérum artificiel dans les grandes hémorrhagies.

Tumeur bénigne du sein, par P. ARDOUIN, interne
des hôpitaux.

Le 21 février 1898 entre à l'hôpital Broussais dans le service de notre maître, M. Michaux, une femme de 56 ans, ménagère, atteinte de tumeur du sein gauche.

Nous ne relevons aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être noté. Un accouchement normal.

La malade a remarqué elle-même sa tumeur il y a 7 ans, alors que celle-ci présentait seulement le volume d'une petite noix. Depuis 2 ans elle a atteint le volume actuel.

Au moment de l'examen, nous constatons que la tumeur, grosse comme un œuf, siège au-dessus du mamelon, qu'elle est mobile sur les plans profonds, absolument indolore, dure et bosselée, difficile à bien délimiter. La peau n'est pas adhérente, mais elle est amincie par tension, sillonnée de quelques veines bleuâtres. Le mamelon n'est pas rétracté. Les ganglions de ce côté sont également normaux.

L'état général est excellent. Pas d'amaigrissement.

23 février 1898. — Amputation du sein et incision exploratrice de l'aisselle. On ne trouve aucun ganglion.

Réunion par première intention et guérison au bout de dix jours.

La coupe de la tumeur, faite immédiatement après l'opération, montre qu'elle est constituée par des masses lobulées, jaunâtres, mollasses, qu'au premier abord on peut prendre pour du lipome. Elle est entourée d'une capsule très nette de 1/2 millimètre d'épaisseur environ dont la paroi interne lisse, blanchâtre, se sépare facilement de la tumeur. Après séjour dans l'alcool, on trouve en plusieurs points des blocs transparents d'aspect myxomateux.

Nous avons fait de cette tumeur des préparations histologiques au sujet desquelles M. Gombault a bien voulu nous donner son avis. Il s'agit d'une tumeur mixte : Certains points présentent en effet l'aspect du fibrome, d'autres celui du myxome. Enfin on trouve par place dans cette masse des culs-de-sac glandulaires dont les cellules multipliées et atypiques portent à croire que l'évolution pouvait se modifier et aboutir à la dégénérescence épithéliale, fait qui justifie l'intervention radicale.

Fracture du crâne. — Rupture du sinus latéral, par
GEORGES LUYRS, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Le 29 mai 1898, arrivait dans le service de M. le professeur Le Dentu un blessé du nom de Ch... Charles, âgé de 38 ans.

Ce malade était dans le coma. Il était amené par un agent, lequel nous raconte l'accident dont vient d'être victime le blessé. Celui-ci se trouvant sur l'impériale d'un omnibus se disposait à descendre, il était encore en haut de l'escalier, lorsqu'un cahot de la voiture lui fit perdre pied et le fit tomber à la renverse. Sa tête porta alors sur les marches de l'escalier et il glissa ainsi sur la plateforme de l'omnibus, chaque marche faisant subir un nouveau traumatisme à la tête.

A son entrée salle Malgaigne, le malade était sans connaissance, sa respiration était régulière, non stertoreuse, mais lente et profonde, son pouls était normal. Il perdait abondamment du sang par l'oreille droite.

Le lendemain l'otorrhagie n'avait pas cessé. De plus il existait en même temps une hyperesthésie généralisée et une agitation des quatre membres. C'est en présence de l'abondance de l'hémorrhagie, en dépit de la discordance que venait apporter au tableau clinique l'agitation incessante des quatre membres, que l'intervention chirurgicale fut décidée par M. Le Dentu.

La trépanation fut faite par M. le Dr Morestin, chirurgien des hôpitaux. Deux couronnes de trépan furent appliquées sur l'écaille du temporal droit et les orifices agrandis à la pince gouge. Durant cette opération on remarque l'existence d'un trait de fracture oblique qui semble raser la base du rocher ; de plus une esquille osseuse est retirée.

La dure-mère étant incisée et d'abondants caillots de sang étant évacués, un fort tampon de gaze iodoformée est appliqué sur le sinus latéral perforé et l'otorrhagie s'arrête.

Pendant la journée le malade est un peu plus calme, il entend quand on l'interpelle et suit des yeux les personnes qui l'approchent. Il n'y a aucune paralysie des muscles de l'œil.

Le 1^{er} juin, le malade succombe.

AUTOPSIE. — L'examen du cadavre montre une ecchymose mastoïdienne droite et une ecchymose oculo-palpébrale double mais surtout marquée du côté gauche.

La circonférence de la voûte crânienne étant sciée, et la partie supérieure de celle-ci étant détachée, on est frappé par l'énorme quantité de sang qui est épanché sur tout l'encéphale, et qui voile presque complètement la vue des circonvolutions. L'épanchement sanguin semble être plus considérable du côté droit. Il existe à ce niveau de nombreux caillots qui sont situés tant entre l'os et la dure-mère dans toute la zone décollable, que sous la dure-mère.

L'épanchement est donc extra-dure-mérien, intra-dure-mérien et sous-pie-mérien.

La dure-mère est déchirée au niveau de la fosse cérébrale droite, et la déchirure s'étend obliquement jusqu'au niveau de la partie

supérieure du sinus latéral droit qui est largement ouvert et béant dans une étendue d'au moins un centimètre. De plus, dans la région pariétale droite il existe au niveau du trait de fracture que nous décrirons tout à l'heure, un véritable pincement de la dure-mère dans une étendue d'un centimètre et demi. La méninge est là enclavée et fixée par le trait de fracture même.

L'encéphale est entièrement recouvert par un épanchement sanguin qui occupe non seulement toute la face externe des circonvolutions, mais empiète aussi sur la face interne du cerveau, au-dessus du corps calleux. Les couches optiques sont saines. Aucun épanche-

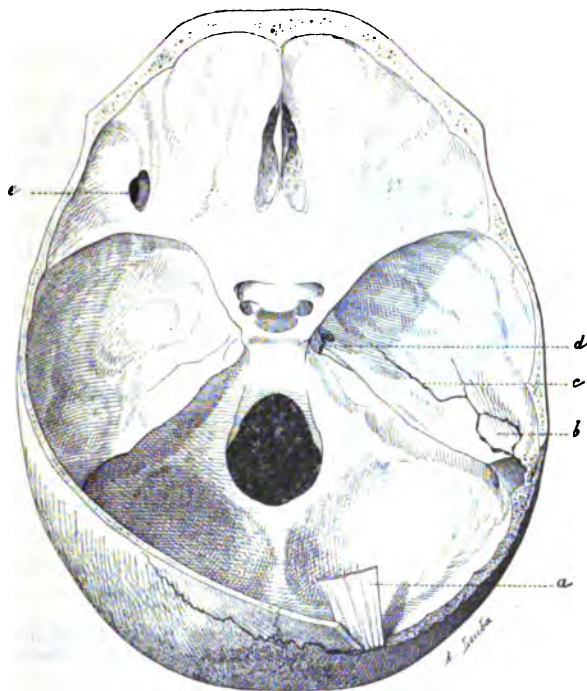


Fig. 1.

- a) Fragment de dure-mère pincé dans le trait de fracture du pariétal droit.
- b) Lamelle osseuse isolée au niveau du tegmen tympani par un double trait de fracture. C'est sur les parties latérales de cette lamelle osseuse que le sang venu du sinus latéral déchiré, filtrait dans l'oreille moyenne et sortait de là par le conduit auditif externe.
- c) Fracture parallèle du rocher.
- d) Fracture perpendiculaire du rocher.
- e) Perforation de la bosse orbitaire du frontal gauche. Un stylet introduit dans cet orifice pénètre dans l'orbite.

ment dans les ventricules latéraux ou dans le quatrième ventricule. Rien dans la capsule interne. Sur le lobe temporal droit existe au niveau du point qui a subi le traumatisme une portion de substance cérébrale absolument réduite en bouillie.

Le trait de fracture commence sur la partie latérale du pariétal gauche, à quatre ou cinq centimètres de la ligne médiane. Il s'étend obliquement de haut en bas et de gauche à droite, de manière à franchir la ligne médiane et à croiser la face interne du pariétal droit, il se dirige ensuite sur l'écaille du temporal et aboutit au niveau de la base du rocher droit.

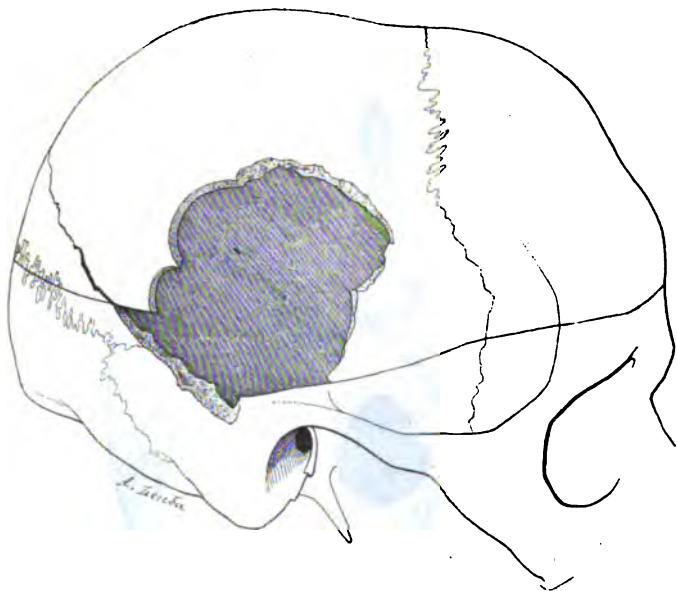


Fig. 2.

On voit sur cette figure le trait de fracture qui descend obliquement sur le temporal. Au centre on se rend compte de la lame osseuse enlevée par la trépanation. Quant au trait mince horizontal il indique le trait de scie qui a détaché la calotte crânienne.

Sur le rocher droit, existent outre des taches ecchymotiques multiples siégeant sur la face supérieure du rocher, deux fractures distinctes. L'une est une fracture perpendiculaire à l'axe du rocher et siége près de la pointe de cet os qui est isolée et mobile, dans une étendue de un centimètre environ.

L'autre est une fracture parallèle à l'axe du rocher. Elle est constituée par deux traits de fracture se rejoignant par leurs deux extrémités en isolant ainsi une lamelle osseuse, qui correspond

précisément à la voûte de la caisse du tympan. C'est évidemment grâce à cette solution de continuité que le sang du sinus latéral filtrant sur les côtés de la lamelle osseuse a pu pénétrer dans l'oreille moyenne, et sortir ensuite par le conduit auditif grâce à la perforation de la membrane du tympan.

Il n'existe aucune autre fracture dans l'étage postérieur.

Dans l'étage antérieur, il existe une petite fracture à distance située sur la partie latérale de la bosse orbitaire gauche du frontal. On trouve là une solution de continuité de la dimension d'une lentille par laquelle un stylet introduit pénètre dans la partie supérieure de l'orbite. C'est ce qui explique l'hématome péri-orbitaire. La lamelle osseuse, enlevée à l'emporte-pièce, qui recouvrait cette petite fracture, est adhérente à la dure-mère.

Aucun nerf crânien ne paraît lésé.

RÉFLEXIONS. — Cette fracture, qui en somme est une fracture propagée de la voûte à la base du crâne, est intéressante à plus d'un titre. Deux faits doivent surtout y être relevés :

D'une part le pincement de la dure-mère par le trait de fracture est un fait extrêmement rare et que nous n'avons vu signalé dans aucune observation. Le mode de sa production doit être évidemment lié à l'excès de pression intra-crânienne due à l'épanchement sanguin si abondant.

D'autre part la fracture à distance que nous avons signalée sur la bosse orbitaire gauche du frontal mérite d'être signalée. Cette fracture faite comme à l'emporte-pièce était recouverte par un petit fragment osseux resté adhérent à la dure-mère.

Elle semble devoir être rapportée également à la compression de toute la boîte crânienne par l'épanchement sanguin. Car c'est en effet au niveau du point le plus mince de la paroi que celle-ci a éclaté.

Ensuite, bien qu'il y eût une énorme quantité de sang épanché, il n'y avait au point de vue clinique, ni ralentissement du pouls, ni respiration stertoreuse.

L'intervention chirurgicale qui a été pratiquée pour arrêter l'otorrhagie, a permis de se rendre compte de l'origine de l'hémorrhagie qui venait du sinus latéral et de tamponner efficacement ce vaisseau rompu.

La disposition des fragments de la fracture du rocher droit nous permet du reste de bien comprendre la voie suivie par le sang du sinus latéral. Le liquide sanguin a filtré sur les côtes de la lamelle osseuse détachée au niveau du tegmen tympani et a pénétré de là dans l'oreille moyenne pour s'écouler au dehors par le conduit auditif externe.

Enfin la fracture du rocher est essentiellement classique dans son mécanisme et dans sa disposition : dans son mécanisme puisqu'elle succède à un traumatisme exercé sur le temporal, traumatisme affirmé par la bouillie cérébrale du lobe temporal correspondant du cerveau, dans sa disposition puisque les traits de deux fractures observées correspondent bien l'une à la fracture parallèle, l'autre à la fracture perpendiculaire du rocher.

La pièce a été déposée au musée Dupuytren.

Séance du 17 juin 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Anatomie d'une main et d'un pied hexadactyles, par C. MARION, prosecteur à la Faculté et P. BARON, interne des hôpitaux.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société appartenaient au cadavre d'un homme présentant la même difformité aux deux mains et aux deux pieds. C'était un homme d'un développement peu commun : bien proportionné. Sa taille était de 1 m.58.

Le reste du corps ne présentait, sauf quelques anomalies artérielles et musculaires de peu d'importance, rien de particulier.

Les sexdigitaires ne sont pas rares, puisqu'ils étaient déjà connus des Romains : il en existe de nombreux cas ; il nous a paru intéressant d'approfondir celui-ci, car nous n'avons pas trouvé de cas anormaux identiques complètement disséqués et décrits.

Le sujet était porteur de déformations multiples qu'on range parfois dans des cadres séparés, sexdigitaire au pied avec un orteil semblable aux autres et dans la continuité, et sexdigitaire à la main avec un doigt atrophié et irrégulier. Il prouve aussi qu'il ne faut pas être trop exclusif pour les théories pathogéniques qui voient dans les vices de conformation par excès de développement une disposition héréditaire et dans les difformités par défaut de développement, une lésion nerveuse centrale (DREVET, *Société anatomique*), le sujet était porteur à la fois de polydactylie et de syndactylie.

1. — MAIN (Fig. 1). — Les 5 premiers doigts de la main sont bien conformés, mais il existe une syndactylie entre le 4^e et le 5^e. Le 6^e doigt se présente comme un petit appendice de 3 centimètres de long environ, appendu au bord interne de la main, au niveau de l'union du tiers inférieur avec les 2/3 supérieurs du 5^e métacarpien. La 5^e phalange est bien développée, pourvue d'un ongle volumineux, les

2 autres phalanges disparaissent dans les parties molles qui relient le doigt à la main.

a) *Squelette* (Fig. 2). Constitué par 3 os représentant trois phalanges ; mais tandis que les 2^e et 3^e sont bien conformées sauf qu'elles n'atteignent guère que le quart du volume des phalanges des autres doigts, la première phalange est représentée par un osselet quadrangulaire, avec une pointe se dirigeant vers le 5^e métacarpien.

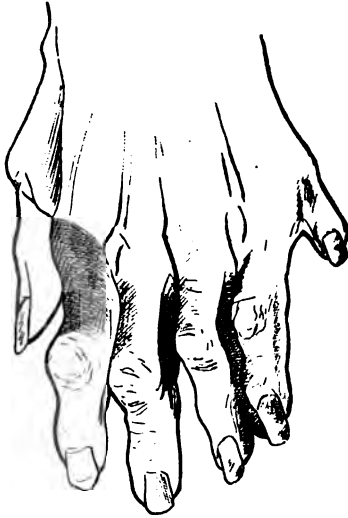


Fig. 1.

Ce doigt ne possède pas de métacarpien.

Il est absolument séparé du squelette de la main à laquelle il n'est relié que par des parties molles. Il n'existe même pas de trousseau fibreux le reliant au 5^e métacarpien, dont la première phalange reste séparée par une distance de 1 centimètre environ.

Les trois os sont réunis par des articulations semblables à celles des phalanges normales.



Fig. 2. — Squelette du 6^e doigt (grandeur naturelle).

b) *Parties molles*. Ce squelette se trouve entouré de peau, doublée d'une couche cellulo-graisseuse identique à celle des autres doigts. Dans cette couche existent des vaisseaux et des nerfs relativement volumineux étant données les dimensions du doigt. Il existait des vaisseaux et nerfs collatéraux dorsaux, mais peu développés et se perdant dans les parties molles dorsales reliant le doigt à la main.

Les vaisseaux et les nerfs palmaires au contraire étaient bien développés comme on peut le voir sur la figure, et presque aussi considérables que ceux du 5^e doigt.

Les artères venaient d'une branche de la cubitale donnant en même temps la collatérale interne du 5^e.

Les nerfs étaient fournis par une branche spéciale du cubital qui se divisait en deux. Comme petite particularité, le collatéral externe, au moment de pénétrer dans le doigt recevait une anastomose du nerf fournissant les collatéraux du 5^e doigt.

Le doigt ne possédait aucun muscle ; tous ceux de l'éminence thénar, normaux, allaient au 5^e doigt. Il n'y avait pas non plus de tendon extenseur ou fléchisseur. A première vue un faisceau fibreux étendu en avant et en arrière, et reliant les trois phalanges, aurait pu faire croire à un tendon, mais ce faisceau était limité au doigt.

En somme ce 6^e doigt était un petit appendice sessile, absolument immobile, au moins d'une façon active, car il pouvait être ramené aussi bien dans la paume de la main que sur la face dorsale.



Fig. 3.

II. — PIED (Fig. 3). — Le 6^e orteil se présente beaucoup mieux conformé que le 6^e doigt et il offre toutes les apparences d'un orteil normal. A droite il se trouvait refoulé sur le dos du 5^e. Ce 6^e orteil prolonge la série des cinq autres, comme volume et comme forme il ressemble à un 5^e orteil ordinaire.

a) *Squelette* (Fig. 4). Le squelette se compose d'un métatarsien et de trois phalanges. De ces dernières il n'y a rien à dire, elles sont absolument semblables à toutes les autres. Le métatarsien est soudé par sa base avec la base du 5^e. Moins long que celui-ci, il est par contre plus large. La forme de la tête et du corps est identique.

La masse résultant de la fusion des deux bases métatarsiennes s'articulait avec une surface large du cuboïde ; mais il n'existait pas d'apophyse externe à laquelle vient s'attacher le court péronier ; celle-ci était représentée par un osselet s'articulant d'une part avec la face externe du cuboïde, d'autre part avec la base du 6^e métatarsien. Cet osselet donnait insertion au court péronier.

b) *Parties molles.* 1° Muscles de la région dorsale. — *Pédieux.* Pas de tendon du pédieux pour le 6° orteil. Mais le 5° orteil reçoit un tendon de ce muscle qui a cinq faisceaux au lieu de quatre.

Péronier antérieur. Le tendon du péronier antérieur se divise en deux lames : l'une va s'insérer sur le 5°, l'autre sur le 6° métatarsien.

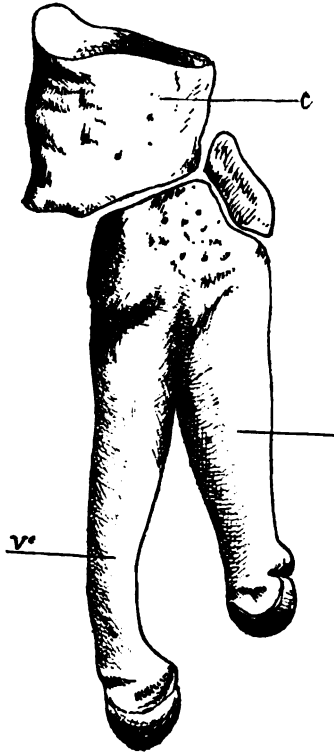


Fig. 4. — 5° et 6° métacarpiens et cuboïdes (grandeur naturelle).

Extenseur commun. Le tendon le plus externe de ce muscle fournit : 1°) un tendon qui se rend au 5° orteil ; 2°) un tendon qui se rend au 6°. Mais ce dernier présente la particularité suivante : il émet par son bord externe une lame fibreuse qui va se confondre avec la lame fibreuse du péronier antérieur destinée au 6° métatarsien.

2° Muscles de la région plantaire. *Court fléchisseur plantaire.* — Envoie un tendon au 6° orteil.

Long fléchisseur commun des orteils, envoie également un tendon à l'orteil supplémentaire.

Lombriculaux. Il n'existe pas de lombrical pour cet orteil.

Les muscles de la région plantaire externe appartiennent au 6^e métatarsien.

On y trouve l'*abducteur du petit orteil* dont l'insertion normale en arrière se fait en avant d'une façon un peu particulière mais non exceptionnelle ; on le voit en effet se diviser en trois faisceaux : l'un se rend à l'os qui remplace la tubérosité du 5^e métatarsien ; l'autre va s'attacher sur le bord externe du 6^e métatarsien ; le troisième se rend à la partie postérieure externe de la 1^{re} phalange du 6^e orteil.

L'*opposant* existe, se rendant au 6^e métatarsien.

Le *court fléchisseur* se rend à la partie interne de la 1^{re} phalange du 6^e orteil.

Les interosseux sont augmentés de nombre. Il existe un interosseux palmaire pour le 6^e orteil, et un interosseux dorsal pour le 5^e. Si bien que ce dernier possède comme les orteils qui le précèdent deux interosseux, au lieu d'un seul comme c'est la règle.

Il semble donc qu'au point de vue musculaire l'orteil supplémentaire soit plutôt le 5^e que le 6^e puisque celui-ci reçoit ses insertions normales des muscles de la région plantaire externe.

Cependant les muscles de la jambe ne se comportent pas de même, le pédieux allant au 5^e orteil et n'allant pas au 6^e.

La disposition des vaisseaux et des nerfs ne présente, sauf l'augmentation de nombre, aucune particularité.

Fibro-sarcome du ligament large, par P. BARON, interne des hôpitaux.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société provient d'une malade du Dr Bouilly, opérée par lui dans sa clientèle.

L'histoire clinique de cette malade se réduit à peu de chose : il s'agit d'une femme âgée de 48 ans qui fut prise pour la première fois il y a dix ans de douleurs dans le petit bassin avec réaction péritonéale ; on posa alors le diagnostic d'annexite et on mit la malade au repos au lit.

Elle se rétablit, continuant à souffrir un peu, lorsqu'il y a 4 ans, elle vint consulter de nouveau le Dr Bouilly qui constate un utérus fibromateux et n'intervient pas, vu l'âge de la malade.

Elle revient enfin le trouver il y a 3 semaines, portant une volumineuse tumeur abdominale qui s'était développée au dire de la malade dans l'espace de 3 mois. On fait le diagnostic de tumeur maligne de l'ovaire et on intervient rapidement.

Le 30 mai, laparotomie. On tombe sur une tumeur incluse dans le ligament large, entièrement vasculaire, mollassse. Opération laborieuse, le tire-bouchon n'ayant pas de prise : on dut laisser plusieurs pinces profondément et un tamponnement à la gaze iodoformée.

La tumeur extraite est lisse, arrondie, du volume d'une forte tête d'adulte, elle n'offre nulle part de pédicule. Elle pèse 3 kilogrammes.

Sur la coupe médiane que nous avons pratiquée on voit qu'elle est

molle, sillonnée de sinus où s'engagerait une plume d'oie, se laissant facilement entailler par l'ongle.

Complètement incluse dans le ligament large gauche, elle est indépendante de la trompe et de l'ovaire qui ont été enlevés et qui sont sains comme on peut le voir ; indépendante aussi de l'utérus qui présentait de petits fibromes et était légèrement hypertrophié. Il a été laissé pour ne pas compliquer l'intervention déjà longue ; on a enlevé aussi les annexes de l'autre côté également saines.

L'examen histologique montre que cette tumeur est formée de deux sortes d'éléments distincts : l'un *fibreux*, l'autre *sarcomateux*.

L'élément fibreux est représenté par d'épaisses travées cylindriques, anastomosées entre elles et très nettement limitées à leur périphérie. Elles offrent ce caractère particulier de ne présenter dans leur intérieur aucun élément cellulaire. Sur un grand nombre d'entre elles on trouve à leur centre un petit capillaire. Au point où l'on voit une des colonnes fibreuses se diviser, on voit également le capillaire de l'intérieur se diviser et chacune des branches de division former l'axe de la nouvelle travée fibreuse. Ce sont les vaisseaux qui ordonnent la direction des colonnes fibreuses.

Dans l'intervalle de ce large réseau fibreux on rencontre les éléments sarcomateux. C'est un tissu formé de cellules allongées très nombreuses, avec de volumineux capillaires.

Tumeur mixte du sein, par MM. A. ROUTIER et G. DURANTE.

La malade dont provient cette pièce, âgée de 67 ans, a été opérée le 7 mai par le Dr Routier, d'une tumeur du volume d'un œuf de canard, siégeant dans le segment supéro-interne du sein droit, dont elle ne s'était aperçue que seulement 15 jours auparavant.

Il n'existait aucunes adhérences ni profondes ni superficielles, pas de ganglions, et la surface de la tumeur ne présentait pas de bosselures.

Le diagnostic posé était celui d'adénome avec des réserves motivées par l'âge de la malade.

L'extirpation a été pratiquée sans difficultés et la malade est sortie guérie, n'ayant présenté, comme seule complication, qu'un très gros hématome au moment de l'ablation des points de suture.

La pièce, envoyée au laboratoire de la Maternité, était constituée de deux fragments distincts.

Le premier fragment, aplati, présentait un côté recouvert d'une épaisse couche de graisse, tandis que l'autre, grenu, d'un gris rosé, avait un aspect glandulaire et, à la coupe, laissait voir une surface spongieuse, criblée de petits orifices par lesquels la compression faisait sourdre un liquide épais de couleur verdâtre.

Le second fragment, globuleux, était entouré d'une épaisse couche de graisse au centre de laquelle existait un noyau dur criant sous le couteau, ovoïde et environ du volume d'un œuf de pigeon. Sur la coupe ce noyau présentait une coque fibreuse assez nette et une partie centrale scléreuse, irrégulière, d'un gris-jaune, d'aspect granuleux, mais ne donnant pas de suc au raclage. Sous la capsule, une zone

criblée de petits foyers sanguins avait presque une apparence angiomateuse.

L'*examen histologique* de cette pièce a donné les résultats suivants :

Le premier fragment présente une structure surtout glandulaire. Au milieu d'un tissu conjonctif adulte assez abondant, existent de nombreux *tubes glandulaires*. Mais ceux-ci, énormément hypertrophiés, ont 10 à 12 fois le volume des canaux glandulaires normaux. Entourés d'une tunique externe fibreuse bien nette et continue, leur revêtement épithélial végète d'une façon extraordinaire en formant des bourgeons plus ou moins volumineux constitués par des assises de 4 à 12 épaisseurs de cellules et obturant plus ou moins complètement la lumière du tube. Ces cellules tubiques, irrégulièrement arrondies ou polygonales par pression réciproque, deviennent fusiformes dans certains bourgeons qui, s'étant allongés et anastomosés les uns aux autres, constituent en certains points un véritable réseau épithélial dans la cavité centrale du conduit.

Dans la profondeur, ces cellules, bien limitées les unes des autres, ont un noyau arrondi ou ovalaire, le plus souvent unique, mais parfois double ; leur protoplasma clair est légèrement grenu. Mais à mesure que l'on s'approche de la surface de revêtement, on voit apparaître dans l'intérieur du protoplasma, des granulations graisseuses très fines et des vacuoles de plus en plus volumineuses remplies d'un liquide clair, incolore et absolument transparent.

Ces *vacuoles* finissent par se rompre, s'unissent aux vacuoles voisines et forment ainsi des petits *kystes* réguliers, creusés dans l'épaisseur du revêtement épithélial. Ces kystes se retrouvent surtout dans les assises les plus profondes, mais ils semblent, pour la plupart, produits aux dépens des cellules des couches moyennes. A mesure que l'on s'approche de la surface, la dégénérescence vacuolaire et graisseuse des cellules augmente, la lumière du conduit est remplie d'une substance granuleuse et de cellules dégénérées dont le noyau ne se distingue plus.

Ce qui caractérise ce fragment, c'est donc une hyperplasie considérable de l'élément glandulaire avec hypertrophie des tubes par suite d'une végétation exubérante de leur seul revêtement épithélial sans participation du tissu conjonctif ni vasculaire. Ces cellules subissent, à côté d'une vacuolisation un peu particulière, une dégénérescence graisseuse normale et l'on doit assimiler, par conséquent, le liquide que l'on faisait sourdre de ce fragment, à du lait et non pas à du pus.

L'autre fragment, bien différent, présente au microscope une coque fibreuse épaisse et bien limitée. Le tissu fondamental de ce noyau paraît être constitué par des cellules fusiformes, pressées les unes contre les autres, limitant des vaisseaux sans parois propres et ayant tous les caractères du *sarcome*. En certains points il s'interpose entre ces éléments une substance interstitielle qui, en s'accroissant, prend l'apparence, ici, de travées fibreuses, ailleurs, et plus souvent, d'une matière amorphe, hyaline ou légèrement fibrillaire dans laquelle les cellules sarcomateuses s'enkystent, s'entourent d'une double enveloppe transparente, donnant ainsi naissance à un tissu ayant tous les caractères du *cartilage* avec ses capsules classiques qui ne présentent pas, il est vrai, de disposition en série

régulière, mais dont quelques-unes, très volumineuses, contiennent 2 et 3 cellules.

Les vaisseaux, cheminant dans le tissu sarcomateux, arrivent au contact de ces ilots cartilagineux, mais ne se rencontrent jamais à leur intérieur.

Ces ilots cartilagineux s'incrudent, de leur centre à la périphérie, de sels calcaires et forment ainsi des noyaux durs, plus ou moins complètement *calcifiés*, dans lesquels on retrouve encore des cellules encapsulées mais généralement indistinctes par suite de l'épaississement de leur capsule et plus ou moins dégénérées.

Enfin, au milieu des cellules sarcomateuses, mais particulièrement sur les bords de ces ilots cartilagineux, existent de nombreuses et volumineuses cellules géantes, à protoplasma granuleux, contenant parfois jusqu'à 20 noyaux arrondis et prenant fortement la coloration. Ce sont de véritables *myéloplares* identiques à ceux que l'on observe dans certains sarcomes ostéogéniques et dans les os en voie de transformation.

L'élément épithélial est représenté, dans cette portion de la tumeur, par des culs-de-sac très dilatés, très hypertrophiés mais montrant une végétation moins intense que dans le premier fragment. Ces culs-de-sac sont nombreux et bien nets dans la capsule fibreuse périphérique où ils présentent les mêmes caractères que ceux décrits plus haut. Au sein du tissu sarcomateux il faut les chercher avec plus d'attention, car ils se présentent comme des espaces vides ou pleins de sang, reconnaissables seulement à la rangée de cellules épithéliales qui les limite. Ces cellules se présentent parfois sous la forme d'un revêtement régulier d'éléments cubiques reposant sur une mince membrane conjonctive externe. Mais ailleurs, la tunique externe faisant défaut, les culs-de-sac glandulaires à peine séparés des éléments voisins sont plus difficiles à distinguer et la cavité épithéliale ne se reconnaît encore qu'à son revêtement souvent incomplet de cellules nucléées peu élevées mais régulièrement rangées le long de sa paroi.

Cette disposition permet de supposer que, si une partie des grands espaces pleins de sang, qui caractérisent la périphérie de ce noyau et lui donnent un aspect angiomateux, est constituée par des vaisseaux dilatés ou de petites hémorragies interstitielles, quelques-unes au moins de ces lacunes sanguines encore limitées par des cellules nucléées assez régulièrement disposées, pourraient bien représenter d'anciens culs-de-sac glandulaires plus ou moins déformés et secondairement envahis par le sang.

Disons, enfin, que, dans la trame de ce noyau, entre les cellules fusiformes nettement sarcomateuses, on trouve en grand nombre des cellules arrondies ou polygonales, plus volumineuses que les cellules conjonctives, à gros noyau ovoïde, tassées les unes contre les autres et que l'on ne saurait que difficilement assimiler à du sarcome globocellulaire. En présence de l'existence des culs-de-sac glandulaires dont la paroi externe disparaît peu à peu complètement et dont les cellules épithéliales deviennent de plus semblables à ces éléments épithélioïdes disséminés dans la trame de la tumeur, on peut se demander si ceux-ci ne sont pas, au moins en partie, d'origine épithéliale. S'ils ne proviennent pas de canaux glandulaires crevés, disloqués,

dont les cellules se seraient répandues au sein du sarcome et si, en un mot, l'adénome que nous trouvons uniquement dans le premier fragment, ne s'est pas, ici, transformé en carcinome en se dissociant au sein du noyau sarcomateux.

Cette tumeur présente donc deux portions bien différentes au point de vue histologique. Dans la première portion on ne constate qu'un adénome spécial caractérisé par une végétation du revêtement épithélial à l'intérieur des canaux et la production de kystes. Dans la seconde, à côté de cet adénome modifié et subissant peut-être la transformation carcinomateuse, existe un sarcome type quoique complexe. Ces éléments, les uns d'origine mésodermique, les autres d'origine ectodermique, végétant ici côte à côte, on peut se demander s'ils se sont développés simultanément ainsi qu'on le soutient à propos d'autres tumeurs mixtes, ou s'ils ont évolué l'un après l'autre, l'état pathologique du premier étant la cause déterminante des modifications observées chez le second. Nous sommes, ici, plutôt tenté de nous rattacher à cette hypothèse et de voir dans cette tumeur un néoplasme avant tout épithélial ayant provoqué une réaction sarcomateuse complexe du tissu conjonctif voisin.

En effet, l'hyperplasie, la néoformation épithéliale existe dans les deux portions de la tumeur. Mais, tandis qu'elle est uniquement endo-caniculaire dans la première, dans la seconde, la dissémination des cellules épithéliales semble se faire également au sein du tissu sarcomateux. Ce n'est, du reste, que dans ce second noyau qui est le plus avancé, le plus âgé, que le tissu conjonctif prend l'aspect sarcomateux, et donne lieu à une tumeur mésodermique complexe.

Or l'on sait que souvent le tissu conjonctif, irrité par des causes diverses et surtout certaines tumeurs épithéliales, se transforme en cellules fusiformes et prend l'aspect sarcomateux.

Cette évolution sarcomateuse du tissu conjonctif dans le voisinage d'un adénome très spécial en voie de transformation maligne, ne se distinguerait donc, ici, des autres faits analogues que par le curieux pléomorphisme qu'il affecte en prenant en un point l'aspect de sarcome fuso-cellulaire, en donnant plus loin naissance à des myéloplaxes, tandis qu'ailleurs il s'édifie en tissu cartilagineux, complétant ainsi, dans cette tumeur, tous les caractères des néoplasmes que, dans la parotide et le testicule, on a étudiés sous le terme de tumeurs mixtes.

Quel que soit son mode de développement sur lequel, du reste, les connaissances actuelles ne nous permettent que des hypothèses, cette tumeur méritait d'être signalée par la complexité de sa structure histologique. Nous pouvons résumer ces principaux caractères en disant qu'elle est constituée d'une part, par un *adénome* particulier du sein avec hypertrophie des canaux glandulaires, végétation *intra-caniculaire* de l'épithélium et formations *kystiques*; d'autre part, par un *sarcome fuso-cellulaire à myéloplaxes* s'organisant par places en *enchondrome* vrai hyalin ou calcifié. Dans le noyau sarcomateux, l'adénome se retrouve mais végétant moins vigoureusement dans l'intérieur des tubes, les cellules épithéliales ont au contraire une tendance à se répandre au sein du sarcome et à prendre une disposition *carcinomateuse*. On observe donc, ici, l'union intime, la fusion, le développement simultané des éléments conjonctifs (sarcome

fuso-cellulaire à myéloplaxes, enchondrome) et épithéliaux (adénome en évolution cancéreuse)

Ces caractères sont ceux des *tumeurs mixtes*. Cette variété de tumeurs assez rares est connue, cependant, dans la parotide, le testicule etc., mais, chez l'homme tout au moins, on n'en a pas, au moins à notre connaissance, encore signalé dans le *sein*.

A ce titre elle méritait une description un peu détaillée.

Un cas d'entérite compliquée d'étranglement latent survenu dans les dernières heures de la vie chez un enfant de 15 jours, par le Dr G. DURANTE.

Cet enfant, né avant terme dans le service du Dr Porak à la Maternité, pesait 1950 grammes à sa naissance. Pendant les 12 premiers jours qu'il passe dans le pavillon des Débiles, il augmente environ de 300 grammes quoique des garde robes mal digérées dès le début, fussent devenues vertes dès la fin de la 1^{re} semaine.

Le 11^e jour les selles sont très liquides et le lendemain se montrent quelques vomissements qui durent deux jours, tandis que le poids tombe de 100 grammes.

Les vomissements s'arrêtent au bout de 24 heures, mais la diarrhée verte persiste, le ventre s'aplatit, s'excave, la peau devient sèche, se plisse, prend une couleur terreuse et l'enfant meurt avec tous les symptômes du choléra infantile.

A l'autopsie on trouve environ 2 centimètres de la dernière portion de l'iléon, étranglé dans le canal inguinal droit. A ce niveau l'intestin est congestionné, rouge et révèle de légères fausses membranes. L'intestin après avoir franchi l'orifice interne assez large de l'anneau, avait été arrêté par le testicule encore contenu dans le canal inguinal, et s'était fait place en refoulant la paroi postérieure de ce canal. C'est le bord antérieur de laèvre postérieure de l'orifice interne qui agissait comme agent d'étranglement. Cette hernie *intestitielle* ne donnait pas lieu à une tumeur extérieure et la palpation de la région inguinale ne montrait que le testicule encore incomplètement descendu.

Cette observation a paru intéressante à signaler vu l'absence de constipation, de ballonnement du ventre, et l'absence de tumeur inguinale qui rendait le diagnostic difficile. Du reste, la symptomatologie a été, ici, dominée par l'entérite. Les vomissements du début, bientôt arrêtés, la diarrhée persistante, le ventre rétracté, le facies terreux cholérique, la peau sèche étaient sous la dépendance du choléra infantile auquel a succombé l'enfant. L'étranglement herniaire ne s'est effectué que dans les dernières heures de la vie et a pu ainsi passer inaperçu. Mais on peut se demander si ce n'est peut-être pas cette entérite même qui, par suite des troubles circulatoires qu'elle amenait sur toute la longueur du tube in-

testinal, n'a pas été la cause déterminante de cet étranglement, l'infection agissant de préférence sur ce point plus vulnérable et y occasionnant des phénomènes congestifs qui, ultérieurement, ont entraîné l'étranglement.

Kyste de l'ovaire chez un nouveau-né, par le Dr G. DURANTE.

Il s'agit d'une trouvaille d'autopsie chez un enfant de 8 jours, mort à la suite de symptômes intestinaux et hépatiques.

La tumeur, arrondie, molle, mais incomplètement fluctuante, est du volume d'une grosse noisette. De couleur foncée, elle s'insère sur le bord supérieur du ligament large droit. L'extrémité interne de l'ovaire vient s'appliquer à sa surface et s'y perdre progressivement.

Il s'agit bien ici d'une tumeur kystique de l'ovaire. Ces faits sont connus sans être fréquents. Mais chez le nouveau-né il peut s'agir soit d'un véritable kyste ovarique, d'un véritable néoplasme congénital, soit d'un volumineux ovisac ayant subi une poussée, identique à la poussée menstruelle, et étant sur le point de se rompre.

Les coupes histologiques ont montré la disposition suivante. Le contenu est uniquement un caillot rouge. La paroi est formée par le tissu ovarique proprement dit contenant dans son épaisseur de nombreux ovules. Ceux-ci, plus nombreux du côté du hile de la tumeur que sur sa face libre, sont à différents stades d'évolution. Quelques-uns sont à l'état de parfait développement, d'autres, surtout à la surface, sont encore unis, anastomosés les uns aux autres et dessinent les derniers vestiges des tubes de Pflüger.

La surface interne de cette poche ne présente aucun revêtement épithélial, à son niveau les cellules conjonctives s'insinuent dans le caillot qui commence ainsi à s'organiser.

Nous croyons qu'il s'agit bien ici d'une poussée congestive analogue aux poussées menstruelles. Ce kyste serait peut-être assimilable à un ovisac sur le point de se rompre. Il est vrai que nous n'avons pas observé ni dans le caillot, ni sur ses bords d'éléments ovulaires caractéristiques. Toutefois ce point reste en suspens n'ayant pas fait de la tumeur des coupes en séries qui seules auraient permis d'élucider cette question.

Mort subite par rupture d'angiome péricardique, par LEFAS,
interne provisoire.

Une femme de 76 ans, atteinte de ramollissement cérébral ayant produit une aphasie motrice pure type Broca, étant morte subitement, on trouva à l'autopsie outre un foyer jaune blanc intéressant le pied de la troisième frontale gauche et la portion voisine toute antérieure de la frontale ascendante, un péricarde rempli de caillots sanguins. Dès lors l'existence probable d'un anévrysme du cœur ou de l'aorte

rompu dans le péricarde fit diriger les investigations du côté de ces organes. Le cœur était gros, mais sans rupture ; l'aorte elle-même bien que présentant une dilatation régulière athéromateuse du type Hogson ne fournit pas la solution attendue. Pas d'anévrysme disséquant. Pas de péricardite.

En cherchant avec soin on découvrit sur l'oreillette gauche une plaque noirâtre de la dimension d'une pièce de deux francs, constituée par un caillot sanguin résistant, aplati, ne se laissant pas enlever avec la pince ; cette portion de l'oreillette mise aussitôt dans l'alcool absolu et coupée montra les détails suivants : il existait en effet une nappe sanguine à la surface du péricarde, mais cette dernière était cloisonnée en cavités de volume variable par des émanations du tissu sous-péricardique, présentant ainsi que la partie sous-jacente à l'épanchement sanguin, les particularités suivantes : elles étaient constituées par des canaux ramifiés et pelotonnés d'assez grandes dimensions qui, à un faible grossissement, en imposaient à première vue pour des capillaires sanguins dilatés ; mais en regardant bien et en augmentant le grossissement, on remarquait que l'endothélium de ces prétendus capillaires offrait des dimensions relativement considérables : il était constitué par des cellules cubiques volumineuses à très gros noyau ovulaire montrant de nombreux grains chromatiques : certains de ces noyaux étaient tuméfiés. Les canaux eux-mêmes possédaient des parois épaisses mais non scléreuses.

Les cellules précédentes de revêtement étaient disposées sur une ou plusieurs rangées sans grand ordre. Aux points les plus dilatés des canaux dont le calibre était loin d'être uniforme les assises cellulaires étaient remarquablement multipliées. Dans ces cavités existait un amas de globules rouges.

Sur une coupe transversale de ces canaux l'aspect glandulaire est manifeste et les cellules très hautes ne laissent que peu ou pas de lumière centrale.

La couche musculieuse sous-jacente de l'oreillette et l'endocarde paraissent normaux.

Le foie pesant 1650 grammes était un foie muscade avec très léger début de sclérose jeune dans les espaces portes. On n'y a pas trouvé d'angiome.

Le pancréas offrait des lésions de sclérose intra-lobulaire fragmentaire à point de départ canaliculaire.

Les reins, pesant 200 grammes ensemble, n'ont pas été examinés histologiquement.

RÉFLEXIONS. — Il semble que la mort subite ait été dans le cas qui nous occupe le résultat de la rupture d'un angiome développé dans le tissu sous-péricardique de l'oreillette.

L'aspect pseudo-glandulaire des pelotons vasculaires est en faveur de la variété dite hypertrophique des angiomes simples : la largeur des vaisseaux se touchant pour ainsi dire les uns les autres, l'aspect des cellules de revêtement, sont encore en faveur de cette manière de voir.

M. LETULLE rappelle qu'il y a des observations d'hémopé-ricarde par rupture fissuraire de la veine coronaire.

Néphrite interstitielle et thrombose cardiaque, par

MM. RABÉ et A. MARTIN, internes des hôpitaux (1).

Le 26 avril 1898, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de notre maître, le Dr Merklen, un homme, ouvrier frotteur, âgé de 41 ans, soigné depuis un mois environ pour des accidents d'urémie sub-aiguë.

Ce malade, de taille et de corpulence moyennes, présente en effet le teint jaune-pâle des brightiques; le facies est légèrement bouffi, il y a un peu d'œdème des paupières, sans myosis cependant.

Deux jours avant son entrée, il a souffert d'épistaxis abondantes, qui ont duré une nuit entière; aujourd'hui il accuse de l'essoufflement au moindre effort, et parfois, des palpitations; mais un symptôme l'effraie surtout, qui l'avait engagé à réclamer nos soins, c'est une intolérance stomacale absolue, qui lui interdit toute alimentation. Constipation opiniâtre.

A l'examen des organes thoraciques, nous relevons les symptômes suivants: grande matité cardiaque, dont tous les diamètres sont augmentés, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal, à 4 centimètres en dehors du mamelon et le diamètre transversal atteint 14 centimètres, le diamètre vertical, 13 cent. 1/2; à la palpation de la région précordiale, le choc se diffuse sur l'étendue d'une paume de main, et l'auscultation révèle un bruit de galop très net du cœur gauche, perçu à la pointe; à la base, léger souffle systolique, intermittent, sans propagation le long de l'aorte.

La percussion de l'oreillette gauche, dans la région scapulo-vertébrale correspondante, donne les chiffres de 4 cent. 1/2 dans le sens transversal, et de 9 centimètres dans le sens vertical.

Le cœur bat à 120, sans arythmie.

Les artères radiales sont un peu indurées, mais sans nouures; le choc est régulier et vibrant; la tension artérielle atteint 24 au sphygmomanomètre de Potain.

Du côté des poumons, simple bordure de râles d'œdème, le long des bases en arrière.

Le foie, sensible à la palpation, mesure 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

A l'inspection des membres inférieurs, aucune trace d'œdème; à la face interne des cuisses, traces de prurit urémique.

Le malade rend par vingt-quatre heures, 2 litres 1/2 d'urines, pâles et transparentes. D = 1010; albumine: 3 grammes; urée, 27 grammes (chiffre total).

Il n'accuse aucune douleur de tête, et la sphère psychique reste indemne, le malade répond bien aux questions posées.

Toutefois, l'interrogatoire du malade est particulièrement laborieux, en raison d'une surdité bilatérale assez accentuée, qui re-

(1) Voir *Bull. Soc. anat.*, mai 1898, p. 348.

monte à l'enfance du malade et nous avons dû faire appel à l'obligeance du Dr Joly, qui avait jusqu'à ce jour dirigé le traitement, pour contrôler et compléter les données fournies par le patient.

Le début de la maladie actuelle remonte à 8 mois environ, époque à laquelle il fut pris de dyspnée d'effort ; l'oppression, intermittente d'abord, devint, après deux mois, continue, et obligeait le malade à passer la nuit assis sur son lit ; parfois, il accusait des crises douloureuses, au niveau de la région cardiaque, toutefois sans irradiations dans le bras gauche.

Depuis 6 mois, il est atteint de pollakiurie, et doit se relever 4 et 5 fois la nuit, pour uriner.

Le malade dut bientôt, en présence de la gêne respiratoire progressive, renoncer à tout travail. Mais son état de santé continua à s'aggraver ; il y avait, par instants, des épistaxis et l'inappétence s'installa complète. Le Dr Joly, appelé auprès du malade, il y a trois semaines, constata, dans les urines, une forte proportion d'albumine ; et malgré l'institution d'un régime lacté, rigoureusement suivi, la situation s'empira, et bientôt, éclatèrent les accidents graves qui motivent l'entrée du malade à l'hôpital.

Parmi ses antécédents pathologiques, nous relevons deux indications : pendant l'année 1887, le malade a présenté nettement des signes d'intoxication saturnine ; il travaillait alors dans le plomb, et il eut à souffrir des coliques de plomb. Il quitta désormais ce métier, pour prendre celui de frotteur. De plus, il est entaché d'éthylisme, c'est un grand buveur de vin et d'absinthe.

Le père, vieil alcoolique, est mort tuberculeux ; la mère est morte, après une longue période d'aliénation mentale. Il a plusieurs frères ou sœurs, bien portants.

Le Dr Merklen s'arrête au diagnostic suivant : crise d'asystolie, provoquée chez un brightique, saturnin et alcoolique, par une poussée de néphrite aiguë.

Le malade est simplement soumis au régime lacté et au repos au lit.

Le lendemain, la situation semble s'améliorer, sous l'influence d'un lavement purgatif, qui a provoqué de nombreuses évacuations, l'intolérance stomacale a disparu, et le malade a pu digérer 4 litres de lait, et il n'accuse plus ni étouffements, ni palpitations. Cependant les dimensions du cœur restent exagérées (DT. = 15 cm. 1/2 — D.V. = 13) et si le souffle systolique de la base a disparu, le pouls bat encore à 120 et la matité du foie atteint 16 cm. Pression artérielle : 24.

Brusquement, vers 10 heures du soir, le malade qui jusqu'alors reposait paisiblement se réveille, en proie à une crise d'étouffement extrême, avec angoisse respiratoire des plus poignantes. En un instant, il se met en orthopnée, les mains arc-boutées sur les bords du lit pour permettre au thorax l'ampliation maxima ; la musculature se contracte convulsivement, et le malade, le facies *anxieux*, la tête légèrement inclinée en arrière, fait des inspirations désespérées, pour apaiser une soif d'air intense. La face et les téguments gardent, au milieu de cette tempête, une pâleur cadavérique ; le front se couvre de sueurs froides, et les extrémités deviennent glaciales. C'est le tableau de l'asphyxie blanche qui se déroule. Le

pouls ne trahit qu'un peu d'hypotension, et la fréquence reste la même, sans arythmie. L'auscultation du poumon ne révèle toujours qu'une bande de râles sous-crépitaux, au niveau des bases.

Cette crise paroxystique se prolonge durant 1/4 d'heure, et ne s'atténue qu'après l'injection sous-cutanée de caféine et d'éther, faite sur les conseils de l'interne de garde. Alors seulement, l'angoisse respiratoire se calme, l'agitation anxieuse disparaît, mais il persiste une soif d'air, assez vive pour interdire tout repos, et maintenir le malade en éveil.

Encore cette accalmie est-elle entrecoupée parfois, par un retour offensif de l'anxiété thoracique; le rythme respiratoire s'accélère, l'œil s'anime et le malade doit reprendre pendant 8 à 10 minutes, la position d'orthopnée.

Vers quatre heures du matin, l'orage semble tout à fait apaisé, et le malade peut sommeiller. Le teint reste d'une pâleur de cire et les extrémités sont toujours glacées.

A neuf heures du matin (28 avril), reprise de l'attaque d'orthopnée et d'angoisse respiratoire, aussi violente, aussi brutale que celle de la veille. Le visage se couvre de sueurs froides et le malade, au regard effaré, la voix atone, ne peut qu'indiquer d'un geste de main, qu'il souffre au niveau du cœur. R = 40; le pouls bat à 120, parfois irrégulier; la pression artérielle chiffre encore 20 au sphygmomanomètre de Potain.

On fait des injections d'éther et de caféine, et l'on pratique de multiples évacuations sanguines (environ 400 gr.) à l'aide d'une saignée et de l'application de ventouses scarifiées sur la région hépatique.

Sous l'influence de cette spoliation de liquide, la crise s'atténue, au moins dans son élément paroxystique, et la hauteur du foie descend à 11 cm. Mais l'angoisse respiratoire persiste, et le malade, pâle, algide, soutenu dans son lit par trois oreillers, happe, avec gloutonnerie, un air qui ne parvient pas à calmer une sensation perpétuelle d'étouffement.

Les battements du cœur sont très assourdis, et la pulsation radiale s'est encore affaiblie.

En face de la persistance des accidents graves, surtout en face de leur résistance à la médication appliquée, en raison de l'absence de symptômes pulmonaires, coïncidant avec la dilatation cardiaque et de la faiblesse progressive du pouls, le Dr Merklen pose le diagnostic de thrombose du cœur gauche, avec pronostic fatal à brève échéance.

Pendant les trois jours que vécut encore le malade on vit se dérouler les symptômes d'une entrave apportée à la circulation du sang dans les cavités gauches, et par suite, une anémie artérielle progressive; parallèlement aux phénomènes de suffocation, qui ne laissent aucun répit au patient, la pulsation radiale faiblit peu à peu, au point de s'éteindre et de devenir inappréciable au doigt, et la tension artérielle, qui au début de la crise chiffrait 20, descend la veille de la mort, à 15; toute la surface du corps se refroidit; il y a une pâleur cireuse des téguments, avec perte d'élasticité de la peau.

En même temps, la torpeur physique et intellectuelle s'accroît.

Dans la nuit du 26 au 27, le malade dut traverser une nouvelle crise d'agitation ; toujours en proie à une gêne respiratoire sans merci, il veut se lever, et, à plusieurs reprises, se jette brusquement hors de son lit. L'administration de deux grammes de chloral parvient, toutefois, à maîtriser cette ataxie psychique.

Dans la matinée du 30, dernier jour de la vie, sous l'influence des troubles circulatoires, dont l'axe encéphalo-médullaire était le siège, s'installe le syndrome périodique (rythme de Cheyne-Stokes, avec oscillations parallèles et périodiques de l'activité psychique et motrice). En même temps que la suspension respiratoire, un état de somnolence, d'obnubilation des facultés de conscience et de motilité envahit le malade, qui persiste jusqu'à la reprise des mouvements respiratoires, et le réveil du patient est annoncé par de légères secousses convulsives dans les membres supérieurs, et des oscillations de la tête à droite et à gauche ; avec la phase ascendante des inspirations, l'agitation et l'angoisse respiratoire augmentent graduellement d'intensité.

Ces troubles fonctionnels de l'activité nerveuse disparaurent quelques heures avant la mort, pour laisser place à une respiration régulière et à une insensibilité absolue.

AUTOPSIE. — *Cavité abdominale.* — *Foie.* — Volume normal. Poids : 1950 grammes. Coloration grisâtre de la face externe, à la coupe, parenchyme décoloré, grisâtre, garde l'empreinte du doigt.

Reins. — Manifestement réduits de volume. Les deux organes, encore entourés de leur capsule, sont violacés ; cette congestion intense explique sans doute le poids normal des reins (140 gr.). Consistance des reins scléreux. A la face externe, aucune granulation n'est visible ; mais, à la décortication, la capsule est légèrement adhérente, et laisse voir une face externe, finement granuleuse. A la section, coloration violacée de tout le parenchyme (cortical et médullaire). La couche corticale est réduite à quelques millimètres. Les grosses artères sont légèrement épaissies. Légère adipose, au niveau du hile.

Le parenchyme est de consistance normale.

Rate. — Volume normal, légèrement diffuente. Poids : 170 grammes.

Cavité thoracique. — *Cœur.* — *Péricarde* normal. — *Myocarde* très volumineux. Oreillette droite, dilatée, s'avancant très loin, vers la droite. Pointe, formée par le ventricule gauche.

Ventricule gauche, donne au doigt une sensation de dureté ligneuse. Dimensions verticales, depuis naissance des gros vaisseaux jusqu'à pointe du cœur : 12 centimètres. Diamètre transversal, en avant, au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire : 18 centimètres. Poids : 650 grammes.

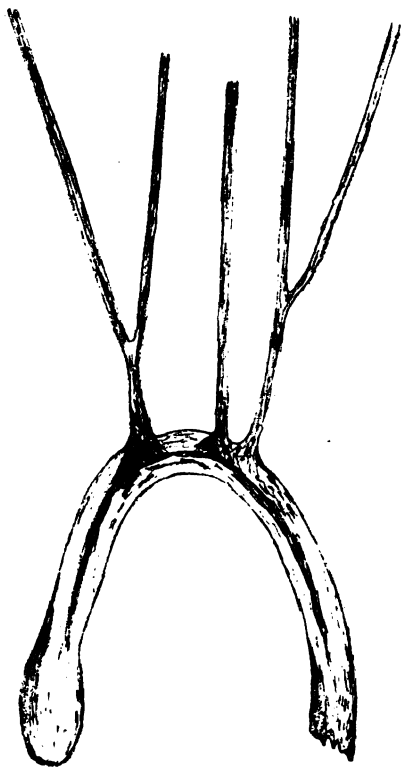
Ouverture des cavités. — *Oreillette gauche,* parois légèrement hypertrophiées, endocarde nacré, très épais (1 mm.). Pas de caillots anciens, auricule libre.

Ventricule gauche. — Cavité dilatée ; énorme hypertrophie des parois. Dilatation atteint 5 centimètres vers le milieu de la cavité. Parois : 3 centimètres. Hypertrophie des deux piliers, antérieur et postérieur, du premier, surtout, qui atteint à sa base, 1 cent. 1/2.

Peu de sclérose visible à l'œil nu ; dans cette paroi, et dans les piliers, quelques taches discrètes, de coloration grisâtre.

Les cordages, du reste, ont gardé leur souplesse et leur finesse. Les valves de la mitrale ont gardé, elles aussi, leur souplesse, leur transparence. Pas de plaque d'athérome ; pas de rétraction. Légère dilatation de l'orifice, qui laisse passer 4 doigts.

Aucune altération de l'endocarde ventriculaire. Mais dans la cavité, plonge en toute liberté un caillot fribrineux, qui s'engage par son extrémité supérieure dans l'aorte. Ce caillot est suivi, dans



ce vaisseau, jusqu'à la naissance de l'aorte abdominale ; à ce moment, il se rompt, par simple traction ; ce caillot reproduit le moule de la crosse aortique, et de sa convexité se détachent des prolongements, qui s'engagent dans les gros troncs efférents. Ces prolongements présentent tous une grande longueur. Le moule du tronc brachio-céphalique mesure 5 centimètres, et des deux branches de bifurcation, celle qui s'engage dans l'artère du membre supérieur, atteint 17 centimètres, celle qui s'engage dans la carotide primitive, 16 centimètres.

A quelques centimètres de la naissance de ce premier prolongement s'insère un tronc qui se bifurque immédiatement en deux branches secondaires et la plus externe, après 6 centimètres, se divise aussi en deux branches. Il s'agit sans doute là, d'un tronc brachio-céphalique gauche. La branche interne de division semble répondre à une artère thyroïdienne inférieure. Ces divers prolongements s'étendent fort loin dans les artères respectives, et atteignent 15, 24 et 26 centimètres. Encore, ces caillots ont tous été rompus par traction.

Aorte. — Endartère, lisse. Pas de plaque d'athérome. Valvules saines. Orifice des coronaires, libre.

Cœur droit. — Légère adipeuse sous-péricardique, couvrant la face externe et le bord droit du ventricule.

Oreillette droite. — A l'ouverture des cavités, caillot fibrineux, blanchâtre, qui tapisse la face antérieure de l'oreillette et s'engage dans l'orifice tricuspide. Épaississement de l'endocarde, qui est blanc nacré. Pas de végétations globuleuses du cœur. Auricule libre. Orifice tricuspide, laisse passer 4 doigts.

Ventricule droit. — Cavité très aplatie en raison du refoulement de la paroi inter-ventriculaire, occupée par un caillot fibrineux, prolongement du caillot auriculaire ; ce caillot s'engage dans l'artère pulmonaire, dont il suit le tronc, jusqu'au delà de sa bifurcation.

Épaisseur des parois : 7 millimètres.

Coronaires. — Suivies sur tout leur trajet. Léger épaississement des parois, mais pas de nodules athéromateux.

Poumons. — Symphyse pleuro-pulmonaire bilatérale, récente, facilement décollable. Poumons, couleur gris-ardoise. Pas d'altérations ; aux bases, tissu œdémateux.

Pas d'embolie. Emphysème des lobes antérieurs.

Cerveau. — (Œdème des espaces sous-arachnoïdiens. Artères de la base, un peu épaissies, mais conservent leur souplesse. Substance cérébrale pâle, comme lavée, œdème ventriculaire. Pas de foyer de ramollissement, ni d'hémorragie.

L'artère sylvienne droite contient quelques petits caillots fibrineux, grisâtres, qui oblitèrent sa lumière, à la hauteur de la circonvolution de Broca. La sylvienne gauche contient aussi quelques fins caillots, mais plus en aval de son trajet.

Bulbe et cervelet, macroscopiquement sains.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — **Foie.** — Après fixation dans l'acide osmique, légère dégénérescence grasseuse péri-portale. Léger épaississement des espaces portes.

Reins, porteurs de lésions anciennes et récentes.

a) **Lésions anciennes.** — Sclérose interstitielle diffuse, avec atrophie glomérulaire, très accentuée.

Au niveau de la substance pyramidale, collapsus de certains tubes excréteurs, et secondairement, dilatation des tubuli contorti ; entre ces zones de dilatation, plaques de sclérose ancienne, qui étouffent les tubes des anses descendantes et ascendantes de Henle.

L'atrophie glomérulaire se présente à différents degrés de son évolution. Au niveau, de la couche corticale, la fibrose atteint son maximum d'intensité et la plupart des glomérules sont réduits à l'état de boules fibreuses ; il n'y a plus traces d'éléments vasculaires, la cap-

sule se distingue encore sous l'aspect d'un limbe périphérique qui a pris fortement le carmin.

D'autres glomérules sont à demi-détruits ; la transformation fibreuse, partant de la capsule, a déjà envahi le tiers externe du paquet vasculaire ; en certains endroits, la fibrose a provoqué une symphyse partielle du bouquet et de la capsule.

Nulle part, il n'y a d'exsudat entre ces deux segments du glomérule.

Les lésions artérielles sont très accentuées ; l'épaississement fibreux porte sur toutes les tuniques, et parfois l'endartérite est assez accentuée pour réduire la lumière à un orifice punctiforme.

Petites et grosses artères sont intéressées.

b) Lésions aiguës, portent sur les tubes contournés et les anses de Henle.

Au niveau des tubes dilatés la lumière est comblée par un exsudat formé par la chute de l'épithélium, abrasé dans ses 2/3 internes. Le tiers externe reste seul adhérent à la paroi du tube, contenant le noyau.

C'est la lésion type, décrite sous le nom d'exsudat alvéolaire, réticulaire avec abrasement épithélial. Dans les branches de Henle, dans les tubes de Malpighi, fréquemment oblitération de la lumière par un bouchon albumineux.

L'inflammation récente se traduit encore par une prolifération embryonnaire très active entre les tubuli contorti et les glomérules ; de nombreux nodules inflammatoires tignent la préparation, surtout au niveau du cortex. Après fixation à l'acide osmique, aucune dégénérescence graisseuse.

Cœur. — Les fragments ont été prélevés au niveau des différentes parois.

L'examen microscopique révèle partout des lésions de myocardite interstitielle légère, plus accentuées au niveau du cœur gauche. Partout, les cellules musculaires sont dissociées par de fines travées conjonctives, qui dessinent un élégant réseau fibrillaire, dans lequel sont encastrés les éléments musculaires. Au niveau des grands tractus conjonctivo-vasculaires, l'épaississement fibreux s'accroît, il s'élargit et les fibres deviennent plus épaisses.

Epaississement discret des parois artérielles.

Par places, amas embryonnaires qui englobent les cellules musculaires (inflammation aiguë interstitielle).

Examen bactériologique des urines. — Plusieurs tubes de bouillon avaient été ensemencés, pendant la vie du malade, avec de l'urine, prélevée avec la sonde, et après antisepsie rigoureuse du méat (la dernière moitié du jet d'urine a été seule utilisée).

Tous les tubes ont cultivé, et l'examen microscopique a démontré l'existence de colonnes de staphylocoques et de streptocoques.

RÉFLEXIONS. — En résumé, il s'agit, chez notre malade, d'une thrombose intra-ventriculaire gauche, avec accidents mortels, développée au cours d'une crise de néphrite aiguë, évoluant sur un rein scléreux, chez un homme, entaché de saturnisme et d'alcoolisme. Deux conditions peuvent être in-

voquées dans la formation de cette thrombose : contractilité défailante du muscle cardiaque, atteint d'inflammation chronique interstitielle, et dilatation constante des cavités, dyscrasie sanguine (urémie et infection).

Deux points méritent d'être mis en relief.

Malgré les difficultés réelles du diagnostic de la thrombose cardiaque, on peut arriver à dépister cette complication mortelle des affections cardio-rénales ; les crises de suffocation, qui relèvent de l'œdème pulmonaire, s'atténuent en général, sous l'influence des grandes émissions sanguines et la persistance des accidents dyspnéiques avec orthopnée, soit d'air angoissant malgré la saignée, malgré la mise en activité de la médication cardio-tonique, doit faire penser à la possibilité d'une coagulation intra-cardiaque. Notre maître s'appuyait surtout sur ce résultat négatif des différentes interventions thérapeutiques, pour proposer le diagnostic de thrombose cardiaque.

La symptomatologie est intéressante à plus d'un chef. Le développement de cette thrombose réalisait, fonctionnellement, les effets de l'insuffisance artérielle progressive (asphyxie blanche avec refroidissement extrême des extrémités, et bientôt, algidité de toute la surface cutanée, affaiblissement progressif de la pulsation radiale). Nous voulons attirer l'attention sur les signes de l'anémie cérébrale, qui s'est manifestée par une obnubilation intellectuelle de plus en plus accusée, avec tendance aux oscillations périodiques de l'activité fonctionnelle de l'axe cortico-bulbaire (1).

Ulcérations intestinales urémiques ; thrombose de la veine porte.

M. CASTAIGNE présente les pièces d'un malade qui a succombé dans le service de M. Talamon à une urémie chronique à forme gastro-intestinale. La mort survint un jour presque brusquement, au milieu des signes d'une péritonite suraiguë.

Il s'agissait en réalité d'un épanchement hémorragique dans le péritoine dû à la rupture des branches de la veine mésentérique. En même temps que des ulcérations urémiques disséminées dans l'intestin grêle, on constata à l'autopsie une thrombose des branches

(1) PIC, Sur un tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. *Congrès de Méd. int. de Nancy*, août 1898, et RABÉ, *Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale*, thèse Paris, juillet 1898.

d'origine de la veine porte au niveau de l'intestin, et des branches de terminaison au niveau du foie, sans oblitération du tronc porte.

Au microscope, la thrombose est exclusivement portale ; les cellules hépatiques, autour du thrombus, sont dégénérées, comme s'il s'agissait d'un infarctus.

Séance du 24 juin 1898.

PRÉSIDENTE DE M. DURANTE.

Cholécystites calculeuses expérimentales, par le D^r R. MIGNOT, ancien interne des hôpitaux.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société sont deux vésicules biliaires, l'une de chien, l'autre de cobaye, atteintes de cholécystite calculeuse expérimentale. Ce ne sont pas deux pièces uniques obtenues pour ainsi dire au hasard d'expériences mal déterminées ; elles font partie au contraire d'une série déjà longue, dans laquelle elles représentent deux cas types, différents par le procédé expérimental, la longueur du temps d'évolution et la forme anatomique de la maladie.

La première de ces pièces est une vésicule biliaire de chien, enlevée hier sur l'animal vivant. Cette vésicule est presque de volume normal ; un peu diminuée de longueur cependant, mais cette diminution tient plus aux deux opérations qui ont été pratiquées sur elle, qu'à la maladie elle-même. Elle est ouverte suivant son grand axe et l'on voit que ses parois sont un peu épaissies, mais intérieurement la muqueuse a conservé son aspect velouté, sa coloration normale. Il s'agit donc d'une cholécystite peu intense et l'on retrouvera certainement ici les lésions histologiques que j'ai décrites dans les inflammations expérimentales légères de la vésicule biliaire. Du fond de cette vésicule part un fil qui a été malheureusement coupé près de son implantation dans la paroi, en ouvrant aux ciseaux le réservoir ; sur ce fil se sont formées deux concrétions ; l'une assez volumineuse (11 centimètres de longueur sur 6 de diamètre) s'est développée à l'extrémité flottante ; l'autre plus petite s'est formée près de la paroi. Leur couleur, leur consistance dure, montrent qu'il s'agit bien de vrais calculs biliaires. Je ne veux pas du reste revenir sur les analyses chimiques de plusieurs de mes calculs expérimentaux ; ces analyses, faites par M. Guerbet, pharmacien en chef de l'hôpital Bichat, ont montré que ces calculs étaient, comme les calculs humains, presque exclusivement composés de cholestérine. Voici, en quelques mots, comment cette cholécystite calculeuse a été obtenue :

Au mois de décembre dernier, le chien, un animal de taille un peu au-dessous de la moyenne, ayant été anesthésié, le ventre fut ouvert et la vésicule biliaire incisée. La bile qu'elle contenait fut re-

cueillie pour être examinée ; je me hâte de dire qu'elle était stérile. On plaça dans la vésicule avant de la refermer un morceau de compresse de toile de 4 centimètres environ de longueur sur 2 centimètres de largeur, imprégné d'une culture de *bacterium coli* très atténué. Ce microbe provenait d'une cholécystite humaine et sa virulence avait été éteinte par 10 mois de culture dans des bouillons mélangés de bile en proportion croissante, puis dans de la bile pure. Durant six semaines le chien fut laissé tranquille, puis on lui rouvrit la vésicule, on retira le morceau de compresse et on referma avec soin par un double surjet le réservoir biliaire. Un fil mince, long de 2 centimètres, flottant dans la bile vésiculaire, mais fixé à la paroi par une de ses extrémités, servit de support aux concrétions de cholestérine et hier, c'est-à-dire 5 mois après la 2^e opération, j'enlevai à l'animal sa vésicule contenant deux calculs développés en chapelet sur le fil (fig. 1). La bile contenait du *bacterium coli* en abondance. Dans ce cas la vésicule étant peu altérée par un microbe extrêmement atténué, et ayant conservé sa musculature, eût infailli-



Fig. 1.

blement chassé dans le cholédoque, les cristaux de cholestérine précipités de la bile par l'action du microbe, si le fil ne les eût retenus. Ainsi se produisent sans doute chez l'homme ces faits de lithiase biliaire, dans des vésicules peu malades et chez des individus jeunes, avec un microbe dénué d'action pathogène ; dans ces cas, rares certainement, un corps étranger quelconque, un caillot sanguin par exemple, sert de support à la formation calculueuse et l'empêche d'être expulsée prématurément, car molle et petite au début, elle peut facilement être chassée au travers du canal cystique.

On n'objectera pas que le corps étranger à lui seul et sans microbe dans la bile peut produire des calculs. J'ai prouvé par plusieurs expériences que des corps étrangers de toutes sortes peuvent être laissés longtemps dans une vésicule biliaire sans se recouvrir de la moindre concrétion, sans troubler la bile, sans en précipiter le plus petit cristal de cholestérine.

Du reste la seconde vésicule que je vous présente est remplie de

calculs obtenus sans l'aide d'aucun corps étranger laissé dans son intérieur. Elle reproduit de plus les lésions des cholécystites calculeuses relativement anciennes.

A la face inférieure de ce foie de cobaye (fig. 2) on voit très nettement la 1^{re} partie du duodénum et le canal cholédoque qui s'y abouche tout près du pylore. En suivant le cholédoque on arrive à la bifurcation de ce canal en hépatique qui s'enfonce immédiatement dans le foie cystique un peu dilaté. Après quelques millimètres de trajet le canal cystique aboutit à une petite masse d'aspect fibreux de 1 centimètre de longueur sur 1 cm. 1/2 de largeur : c'est là tout ce qui reste de la vésicule. Or la vésicule biliaire d'un cobaye, relativement volumineuse, est ordinairement grosse comme l'extrémité du pouce, à l'état de distension moyenne. Cette vésicule qui représente exactement la forme anatomique de cholécystite dite scléro-atrophique si fréquente chez les calculeux anciens, contenait en

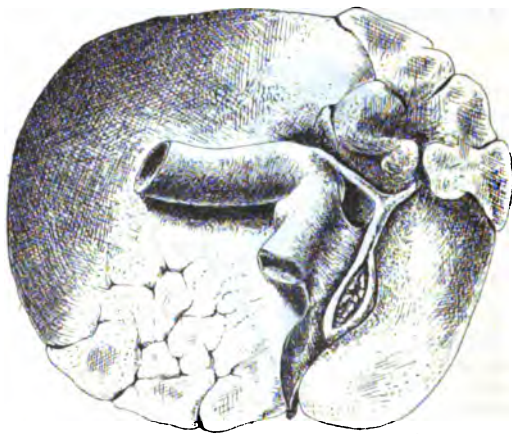


Fig. 2.

effet 7 ou 8 calculs à facettes, gros comme des grains de millet et que l'on peut voir serrés, tassés dans son intérieur. Cette lésion a été obtenue en 14 mois de la façon suivante : dans la vésicule d'un cobaye vigoureux, on mit, de façon à bien la bourrer et la distendre, un tampon d'ouate imprégnée d'une culture pure de *bacterium coli*. Ce microbe provenait d'un abcès péri-anal et avait été cultivé six mois dans de la bile.

La vésicule biliaire de l'animal était aseptique avant l'opération. Un mois plus tard le tampon fut retiré complètement, la vésicule refermée au catgut fin et 14 mois après on sacrifia l'animal. La bile était encore infectée. Dans ce cas, grâce aux examens que j'ai faits de vésicules à des intervalles de temps plus ou moins rapprochés du début de l'infection, je puis dire comment les choses sûrement

se sont passées. A la suite du séjour du tampon infecté, les parois de la vésicule se sont épaissies, infiltrées de leucocytes ; le tissu cellulaire a proliféré mais les faisceaux musculaires ont dégénéré, puis peu à peu ont disparu. Du côté de la muqueuse l'épithélium a desquamé par lambeaux ; la bile trouble était remplie de cristaux de cholestérine, en fines tablettes, de mucus, de cellules épithéliales avec quelques leucocytes. En certains points sur des lambeaux flottants d'épithélium se sont amoncelés des cristaux de cholestérine unis ensemble par du mucus. Peu à peu se sont ainsi formés par l'apport de nouvelle bile trouble de véritables concrétions molles adhérentes à la muqueuse. C'est là l'ébauche du calcul, sa première étape. A ce moment si la vésicule n'eût pas été démusclée par l'inflammation, rendue presque inerte, comme elle l'est souvent chez le vieillard par le seul effet de l'âge, elle se fût facilement débarrassée de cette boue biliaire concrétée. Mais le réservoir étant inerte et seulement irrigué par la bile qui lui venait du canal cystique, les concrétions ont pu durcir, de nouvelles couches de cholestérine sont venues les enrober, elles se sont transformées en véritables calculs. Du côté des parois vésiculaires, une rétraction cicatricielle se fit peu à peu, la vésicule se rétrécit, enserrant et moulant les calculs dans une gangue fibreuse. Ce processus qui met, chez l'homme, plusieurs années à évoluer, se passe chez le cobaye en une douzaine de mois. Mais le mécanisme, aussi bien celui de la rétraction fibreuse que celui de la formation des calculs, doit être identique.

Il est donc facile de produire chez les animaux des cholécystites calculeuses expérimentales. Si l'on veut se rapprocher le plus possible du mode de formation des calculs biliaires chez l'homme, deux conditions sont indispensables : 1° l'atténuation extrême du microbe, *quel qu'il soit* ; 2° l'inertie relative du réservoir biliaire pour empêcher l'expulsion prématurée des concrétions de cholestérine.

Il y a plus de deux ans que j'ai obtenu mes premiers calculs expérimentaux et j'ai pu le 19 mai 1897, il y a plus d'un an, en présenter toute une série à la Société de chirurgie. En même temps que moi MM. Gilbert et Fournier étudiaient expérimentalement la même question et l'on savait par le travail de l'un d'eux (1) le résultat négatif de leurs recherches. Aussitôt après ma communication, M. Fournier vient me prier de lui en remettre le texte et de lui permettre d'examiner les calculs présentés. Je suis heureux qu'il ait bien voulu, avec M. Gilbert, s'efforcer de confirmer les résultats obtenus par moi. En effet, 5 mois plus tard, le 30 octobre 1897, ces deux expérimentateurs communiquaient à la Société de biologie l'expérience suivante, faite sur un lapin : injection de cultures atténuées dans la vésicule et formation, un mois après, de deux concrétions molles adhérentes à la paroi. C'étaient manifestement des ébauches de calculs ; un commencement de confirmation de mes recherches. Qu'on ne s'étonne pas que jusqu'à maintenant cette confirmation soit restée si incomplète. Je n'avais indiqué l'an dernier que la première des conditions nécessaires à la formation des calculs, l'atténuation extrême des microbes ; condition suffisante pour obtenir des concrétions molles,

(1) FOURNIER, thèse, 1896.

insuffisante pour obtenir de vrais calculs. La deuxième condition, inertie relative de la vésicule, ne fut publiée qu'au mois de février dernier dans le rapport que fit à la Société de chirurgie M. Hartmann, sur le mémoire que j'avais déposé le 19 mai 1897. Or il faut 5 à 6 mois pour obtenir des calculs définitivement formés. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que MM. Gilbert et Fournier n'en aient encore présenté aucun ; par ma faute. le temps matériel leur a malheureusement manqué.

Kyste du ligament large.

M. MARCILLE présente une grosse poche kystique provenant de l'autopsie d'une femme diabétique. Ce kyste, rempli d'un liquide brunâtre, s'était développé dans le ligament large. On ne trouve pas de vestige de l'ovaire de ce côté.

Lipome du pli de l'aîne.

M. MARCILLE apporte un volumineux lipome développé en une région où ce genre de tumeur est rare, le pli de l'aîne, avec une évolution si rapide dans les derniers temps, qu'en quinze jours, la tumeur avait presque doublé de volume.

Rein en fer à cheval avec anomalies vasculaires, et dilatation des bassinets, présenté par M. GEORGES HAUSER, interne des hôpitaux.

Nous avons recueilli à l'autopsie d'une femme âgée de 53 ans, un nouvel exemple de rein unique en fer à cheval.

Vue par sa face antérieure, la masse rénale présente à peu près une disposition symétrique, c'est-à-dire deux portions longitudinales reliées par une partie transversale.

La forme est celle d'un fer à cheval à concavité supérieure. Les deux portions longitudinales ont à peu près chacune les dimensions et l'orientation d'un rein normal dont elles occupent le siège habituel. On y voit une tendance à la lobulation. Leur extrémité inférieure se délimite très nettement par un sillon assez profond surtout à droite.

La masse intermédiaire forme une bande assez épaisse et haute d'environ 4 centimètres, située en avant de la colonne vertébrale. Elle est elle-même divisée en deux par un sillon médian profond, en sorte qu'une ligne verticale passait par ce sillon et l'axe des vaisseaux divise la masse rénale en deux portions symétriques.

La face postérieure est aplatie et ne présente aucune trace de sillon.

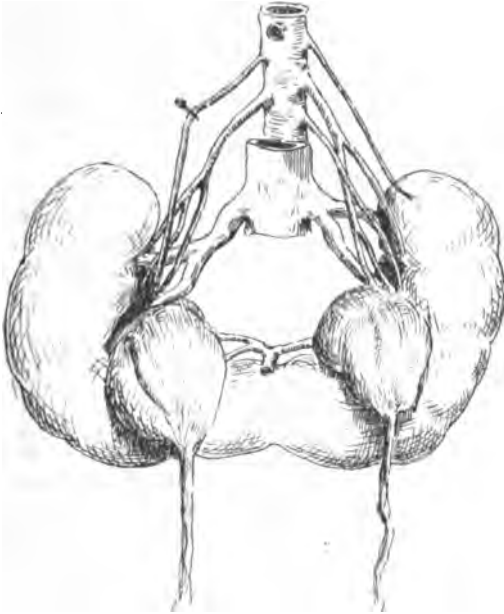
Comme il arrive souvent en pareils cas, les artères rénales présentent aussi des anomalies. Elles naissent des parties latérales de l'aorte au niveau de l'extrémité supérieure des reins. A droite, elles sont au nombre de deux, naissant séparément de l'aorte. L'une se

porte directement à la partie inférieure du hile, l'autre se divise en trois branches qui se distribuent à la partie supérieure. A gauche, elles sont au nombre de trois. L'une supérieure qui pénètre directement à la partie antéro-supérieure du rein, les deux autres présentent la même disposition que du côté droit.

Sur le bord supérieur de la portion transversale court un tronc artériel dont nous n'avons pu déterminer l'origine et qui se distribue à la portion inférieure des deux reins et à la portion transversale.

Une branche partie de ce tronc se distribue à la partie inférieure du rein droit.

La disposition des veines s'écarte peu de celle que l'on rencontre d'ordinaire ; elles se subdivisent seulement un peu plus tôt.



Les bassinets présentent à première vue comme des poches de la forme et du volume d'un petit œuf, appendues par une de leurs extrémités à la partie inférieure du bord interne de chacune des portions longitudinales, et se terminant par une extrémité rétrécie avec l'uretère, au niveau du bord inférieur du segment horizontal. Il s'étend donc à peu près verticalement, sur une longueur de $4\frac{1}{2}$ à 5 centimètres en passant sur la face antérieure de la portion intermédiaire du rein. Distendu par l'urine il semble d'une contenance d'environ 30 centimètres cubes.

La disposition est à peu près symétrique, bien que le bassinet soit un peu moins développé à gauche.

Le reste du trajet des conduits excréteurs est normal. Les uretères

s'ouvrent séparément dans la vessie, à leur point d'aboutement ordinaire. Aucune cause de compression dans le petit bassin.

RÉFLEXIONS. — 1° Les cas de rein en fer à cheval ne sont pas très rares, plusieurs ont été publiés dans les bulletins de cette Société. Encore en est-il plusieurs variétés. La forme à concavité supérieure nous semble, d'après la lecture des observations, avoir été plus fréquemment observée.

Dans ce cas, il y a tantôt soudure directe des extrémités inférieures des deux reins, tantôt comme ici, interposition d'une portion intermédiaire du parenchyme figurant pour ainsi dire un 3° rein et possédant quelquefois une irrigation spéciale.

2° La coïncidence d'anomalies artérielles a été notée aussi. Elles sont ici assez importantes, l'irrigation artérielle diffère à gauche de ce qu'elle est à droite par une artère supplémentaire, et chacun des 3 segments possède une irrigation spéciale, grâce à des artères multiples.

3° Quant à la dilatation kystique des bassinets, nous n'avons pu en retrouver d'exemple dans les auteurs. Nous n'hésitons pas cependant à admettre qu'il s'agit là d'une anomalie congénitale sans doute beaucoup plus rare que les précédentes.

Sur le rhumatisme chronique, par R. CESTAN,
interne des hôpitaux.

Pendant notre internat à la Salpêtrière, nous avons examiné 25 cas de rhumatisme chronique déformant typique dont les observations sont consignées dans la thèse du Dr Cazal. Il nous a semblé qu'on peut diviser ces 25 cas en deux groupes. Le 1^{er} groupe comprend 13 cas qui paraissent relever d'une cause infectieuse variable, dont 6 fois le rhumatisme articulaire aigu ; parmi ces 13 cas, 10 se sont développés avant l'âge de 40 ans, ainsi l'un à l'âge de 8 ans, l'autre à l'âge de 11 ans ; l'hérédité ne paraît pas jouer un grand rôle. Le 2^e groupe comprend 12 cas développés après l'âge de 50 ans, sans cause infectieuse, sur un terrain nettement arthritique. Ces deux groupes nous ont paru se distinguer et présenter les différences cliniques que lui a assignées M. Marie. Dans 7 cas de rhumatisme d'origine probablement infectieuse nous avons retrouvé facilement des adénopathies axillaires et épitrochléennes, plus rarement des

adénopathies inguinales. Enfin nous désirons rapporter brièvement deux cas, l'un dû à notre collègue Lorrain, dans lequel le traitement par le salol a produit une grande amélioration, l'autre dans lequel l'examen histologique a montré l'intégrité du système nerveux central et périphérique.

I. — Marie L..., 49 ans, début au moment de la ménopause à 45 ans, avec fièvre, frissons, douleur et gonflement des articulations du poignet, du coude et des doigts. La malade remarque elle-même la présence d'adénopathies axillaires. On a soigné la malade par du salicylate de soude sans résultat. Depuis quatre ans, la malade a eu ainsi une série de poussées fébriles, mais les déformations ont peu à peu augmenté et depuis un an l'impotence est presque absolue.

Le 1^{er} juillet 1897, cette femme présente des déformations classiques du type flexion, avec hypertrophie des têtes des phalanges, la peau des doigts est mince, blanche, comme huileuse; hyarthrose des grosses articulations. Ganglions épitrochléens et axillaires. Fièvre assez élevée: 38°, réflexe rotulien un peu fort. Atrophie musculaire des mollets et des cuisses. Mauvais état général. Hecticité, diarrhée, amaigrissement. Tous les mouvements sont douloureux et la malade ne peut quitter le lit. On donne 2 grammes de salol par jour.

Au bout de 6 mois de ce traitement, *grande amélioration*; l'appétit est revenu; les douleurs ont disparu, les mouvements articulaires ne sont presque pas douloureux, la malade a engraisé et peut se lever dans la journée.

Nous avons ensemencé la sérosité articulaire; un seul tube nous a montré deux colonies de staphylococcus blanc, aussi ne pouvons-nous dire si ce résultat dépend d'une erreur de technique, bien que nous ayons pris toutes les précautions de rigueur pour la prise du liquide articulaire (savonnage de la peau, pointe de thermo-cautère au lieu d'inoculation).

II. — Am. Th..., 59 ans, début à 21 ans, après accouchement, par douleurs et enflure des doigts et des poignets. Depuis, poussées fréquentes déterminant vers l'âge de 29 ans les premières déformations. A chaque poussée, sueurs abondantes, frisson et fièvre.

En juillet 1898, les déformations sont considérables; type d'extension. Les articulations phalango-phalangiennes sont très déformées, présentent des saillies nombreuses, arrondies; les mouvements sont impossibles. Les poignets sont de même ankylosés. La peau des mains est lisse, très luisante, très mince; les doigts effilés; les réflexes et la sensibilité normaux.

Malade obèse et l'obésité empêche d'explorer le creux de l'aisselle pour la recherche des ganglions. Léger degré d'insuffisance aortique.

Mort en mars 1898 par broncho-pneumonie. Athérome de l'aorte. Lésion de broncho-pneumonie. Ankylose complète des articulations du pouce. Le système nerveux examiné par toutes les méthodes actuelles (Nissl, carmin, hématoxyline, acide osmique) a été trouvé intact. Les cellules des cornes antérieures ont leurs dimensions normales; leur noyau et les granulations se colorent très bien par la méthode

de Nissl dans toute l'étendue de la moelle ; les tractus pie-mériens ne sont pas épaissis ; les cordons latéraux et postérieurs ne sont pas sclérosés. Les nerfs médian et cubital ne présentent pas de lésion des névrites. Les muscles fléchisseurs profonds des doigts, abducteur et opposant du pouce ne présentent pas d'altération ni du tissu conjonctif, ni des nerfs intra-musculaires, ni de la fibre musculaire, cependant la fibre musculaire des muscles de l'éminence thénar nous a paru diminué de volume ; il existerait donc un peu d'atrophie simple.

RÉFLEXIONS. — 1^o L'étiologie, la présence d'adénopathies et l'amélioration par le salol comme le montre notre première observation permettent d'établir un groupe de rhumatismes chroniques toxi-infectieux.

2^o Certains auteurs ont trouvé des lésions du système nerveux central dans le rhumatisme chronique et croient que ces lésions sont la cause des déformations articulaires (Mas-salongo, *Riforma medica*, 1893 ; Folli, *Il Policlinico*, 1894 ; Cousin, thèse Paris, 1890, Roques et Teissier). Notre cas, qui était un cas type de rhumatisme chronique avec grosses lésions articulaires et ankylose des articulations du pouce, vient prouver que ces lésions médullaires ne sont pas constantes ; colorées par la méthode de Nissl, qui mieux que toute autre méthode met en évidence la structure de la cellule nerveuse, les cellules de la moelle aussi bien lombaire que cervicale ne nous ont pas montré d'altération ; il en est de même des nerfs intra-musculaires.

**Un cas de polynévrite motrice chez un tuberculeux,
avec autopsie, par A. CESTAN, interne des hôpitaux.**

Eugénie L..., 39 ans. Hérédité tuberculeuse. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis. En novembre 1897, refroidissement au lavoir suivi de dyspnée, de frissons et de fièvre. Amaigrissement. Apparition d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide. Bacilles nombreux dans les crachats. Toux fréquente, sueur, dyspnée, fièvre à grandes oscillations. Albumine dans les urines.

Peu à peu s'est établie une impotence des membres inférieurs. Pieds tombants, atrophie des muscles des mollets et des cuisses. Abolition des réflexes tendineux du tendon d'Achille et du tendon rotulien. Affaiblissement du réflexe cutané plantaire. Disparition de la contractilité faradique des muscles des membres inférieurs. Un peu de douleur le long des trajets nerveux. Pas de troubles de la sensibilité subjective. Pas de troubles des sphincters. Membres supérieurs normaux. Intelligence conservée. Pas de délire. Pas de troubles de la mémoire. En résumé, polynévrite à forme amyotro-

phique des deux jambes, portant surtout sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Mort d'hecticité en février 1898.

AUTOPSIE. — Tuberculose pulmonaire avec cavernes aux deux sommets ; les deux poumons sont envahis en totalité. Microscopiquement, foie et reins normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *a) Muscles.* — Atrophie simple de la fibre musculaire avec grande multiplication des noyaux de la fibre musculaire. Hypertrophie du tissu conjonctif interfasciculaire. Lésions des vaisseaux avec phlébites oblitérantes à caillot organisé. Dégénérescence des nerfs intra-musculaires.

b) Nerfs. — *Sciatique et crural* : par la méthode de Marchi, nombreuses granulations dans beaucoup de fibres. A côté de fibres malades, fibres saines. Par le carmin, hypertrophie du tissu interfasciculaire, disparition du cylindraxe de certaines fibres, gaines lamelleuses vides, multiplication des noyaux. — *Cubital* : normal. Par places cependant quelques petites granulations.

c) Moelle. — Par la méthode de Weigert, d'Azoulay, du picro-carmin, rien de particulier à signaler, pas de lésions des vaisseaux. Par la méthode de Nissl, lésions des cellules dans la région lombaire. La région cervicale est normale ; les cellules des ganglions rachidiens de la moelle lombaire sont intactes. Les lésions intéressent seulement les cellules des cornes antérieures lombo-sacrées ; elles respectent le groupe antéro-interne, et sont au contraire au maximum dans le groupe postéro-externe. On peut observer tous les degrés de la chromatolyse depuis le simple gonflement de la cellule avec chromatolyse périnucléaire ou périphérique, jusqu'à la chromatolyse totale avec perte des prolongements, aspect arrondi de la cellule et noyau excentrique mais toujours bien coloré.

RÉFLEXIONS. — 1° Les cas de polynévrite amyotrophique des tuberculeux sont assez rares ; autant la forme sensitive est commune, autant la forme motrice est exceptionnelle.

2° Souvent, les tuberculeux sont des alcooliques qui présentent des névrites alcooliques au cours de la tuberculose ; mais notre malade n'a eu ni cauchemars, ni psychose, ni troubles de la vue, ni hyperesthésie cutanée. Nous croyons donc qu'elle a eu une polynévrite de nature tuberculeuse. D'ailleurs, l'expérimentation a montré que l'injection de tuberculine pouvait déterminer chez le cobaye l'apparition de polynévrites.

3° Nous désirons surtout insister sur les phénomènes de chromatolyse que nous ont présentés les cellules de la région lombo-sacrée. Camère ne les a pas rencontrées dans un cas de polynévrite tuberculeuse (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1894) ; dans notre cas au contraire, elles sont très évidentes.

Ruptures viscérales et fractures multiples, par M. ROBERT LOEWY, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de vous présenter au nom de M. F. Raoult et au mien, le foie, les reins et le poumon gauche d'un sujet jeune apporté à l'hôpital, le lundi 13 juin 1898, dans le service de mon maître le professeur Le Dentu. Des agents de police l'ont vu tomber d'une fenêtre du 3^e étage ; ils l'ont relevé, sans connaissance et apporté vers 8 heures du matin.

Placé salle Malgaigne, lit n° 12, le malade reste dans le décubitus dorsal, en résolution complète.

Délire loquace ininterrompu et inintelligible. La face est pâle, les yeux presque vitreux.

L'examen forcément incomplet du moribond montre l'existence, à la partie postérieure du crâne, d'une plaie profonde du cuir chevelu ;

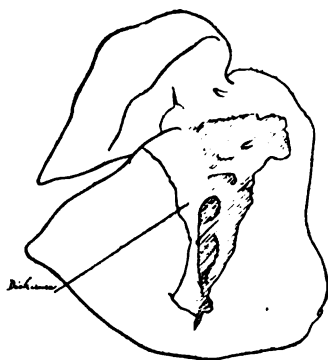


Fig. 1. — Poumon gauche vu par sa face externe.

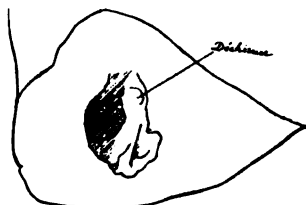


Fig. 2. — Base du poumon.

il y a fracture de l'humérus, des deux os de l'avant-bras gauche, d'un grand nombre de côtes du même côté et fracture du bassin.

Bientôt la respiration se précipite, le délire cesse, peu à peu la respiration devient de plus en plus pénible, le malade râle et meurt à 10 heures du matin.

A l'autopsie on constate qu'à la plaie du cuir chevelu ne correspond pas de fracture du crâne ; il n'existe aucune fissure, ni du côté de la voûte, ni du côté de la base ; le cerveau ne présente rien d'anormal sauf 3 petits foyers hémorragiques disséminés dans les circonvolutions du lobe pariétal gauche.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on note un épanchement de sang assez considérable qui n'a pas été évalué exactement, on trouve une déchirure du poumon gauche : déchirure du lobe inférieur qui empiète fort peu sur le lobe supérieur ; elle occupe la face externe du poumon (Voir fig. 1).

Longue de 10 centimètres environ, la plaie est béante sur une largeur de 5 à 6 centimètres et correspond à une déchirure de la base (Voir fig. 2).

Les 10 premières côtes sont fracturées à l'union des 4/5 postérieurs avec le 1/5 postérieur, près de leur articulation avec la colonne vertébrale. Les fragments postérieurs des 2^e, 4^e et 8^e côtes sont fortement saillants dans la cavité thoracique, surtout le fragment de la 4^e côte.

Les côtes droites sont indemnes.

Il y a très peu de sang dans la cavité abdominale.

Le foie présente un aspect intéressant, on y relève un grand nombre de solutions de continuité ; presque toutes siègent sur la face convexe de l'organe et principalement sur le lobe droit. Elles sont superficielles (Voir fig. 3).

Les unes (la principale surtout, qui occupe presque toute la hauteur du lobe droit), ont un aspect qui rappelle assez bien celui d'une lézarde ; d'autres offrent une image rappelant, suivant l'expression classique, la craquelure de certaines porcelaines.

Leur direction varie ; la plupart, les plus grandes, sont antéro-postérieures, et pénètrent dans l'épaisseur de l'organe de la face convexe, vers la face concave, mais peu profondément ; la plus grande profondeur de la plus importante des ruptures ne dépassant pas un demi-centimètre. Quelques fissures sont perpendiculaires au bord droit du foie.



Fig. 3. — Foie, face convexe.

Le ligament suspenseur et les ligaments coronaires sont intacts et la région hépatique correspondante est indemne.

A la face inférieure (Voir fig. 4), il n'existe que de bien minimes éraillures, mais au niveau de la base du ligament falciforme existe une petite déchirure qui semble résulter de ce que ce point relativement fixe s'est opposé à la propulsion violente de l'organe.

Sur chacun des reins, on trouve des lésions. Le rein gauche (fig. 5), présente sur sa face antérieure une déchirure siégeant à la hauteur du hile, déchirure transversale intéressant la moitié de la largeur du rein et la moitié de son épaisseur.

Le rein droit (Voir fig. 6) offre une ecchymose à la partie moyenne

de sa face postérieure. Sur cette même face on relève, siégeant au-dessous du hile, une déchirure transversale, un peu moins large et un peu moins profonde que la précédente.

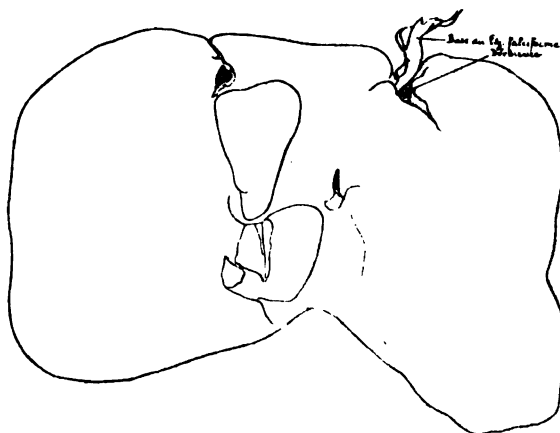


Fig. 4. — Foie, face concave.

Les viscères autres que le poumon, le foie et les reins semblent ne présenter ni lésions traumatiques, ni lésions pathologiques.

Nous constatons donc des fractures multiples et, indépendamment de la lésion du poumon produite directement par les côtes fracturées,

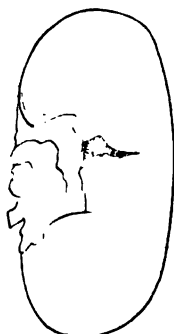


Fig. 5. — Rein gauche, face antérieure.

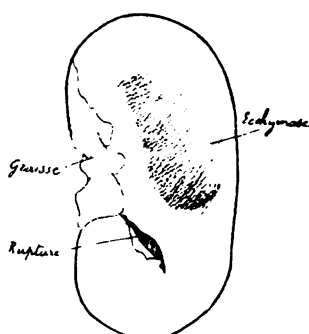


Fig. 6. — Rein droit, face postérieure.

des lésions nettes du foie et des reins. Ce cas se rapproche de celui qui fut présenté il y a 3 ans par MM. Auvray et Mouchet.

Il s'agit de lésions des viscères par contrecoup : lésions portant sur des organes que des coupes systématiques nous ont montrés

indemnes de toute altération pathologique susceptible d'intervenir comme cause prédisposante.

L'hypothèse logique est que le malade est tombé sur le côté gauche puisque de ce côté nous trouvons 10 côtes, l'humérus et les os de l'avant-bras fracturés.

Dans ces chutes sur le côté gauche, on observerait surtout, d'après Terrier et Auvray, des arrachements du ligament suspenseur du foie avec déchirure dans son voisinage, du côté gauche.

Or ici, il ne s'agit pas de rupture du foie par arrachement du ligament suspenseur ; le fait remarquable réside dans la multiplicité et la superficialité des lésions de la face convexe, lésions qui semblent résulter d'un rapprochement des deux extrémités du foie accentuant les courbures naturelles de cet organe.

Suivant la règle, dans les contusions du foie par contrecoup, c'est la face convexe qui est touchée et, comme le font remarquer les auteurs, Roustan en particulier, le lobe droit est particulièrement lésé.

Enfin, bien qu'il y ait un épanchement considérable dans la plèvre gauche, ce qui frappe, c'est la petite quantité de sang que l'on trouve dans la cavité abdominale, petite quantité qui contraste singulièrement avec la multiplicité et l'étendue des lésions du foie.

Polypes muqueux du cæcum et des trois côlons chez l'enfant, avec appendicite chronique hypertrophique,
par M. FERNAND CATHELIN, interne des hôpitaux de Paris.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation est un nommé R... Paul, âgé de 5 ans, entré à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer dans le service de notre maître M. le Dr Ménard, le 23 juillet 1896, avec le diagnostic de mal de Pott.

C'est un enfant malingre et chétif, porteur d'une grosse gibbosité dorsale inférieure avec une fistule lombaire gauche suppurant abondamment et un abcès de la grosseur d'un petit œuf localisé au niveau de la fosse iliaque droite.

L'état général de ce petit malade ne s'est guère amélioré depuis son arrivée à Berck, et même depuis trois mois, il dépérissait à vue d'œil, affaibli surtout par la suppuration dorso-lombaire.

Le 4 juin 1898, la faiblesse augmente, l'appétit tombe, il y a de la diarrhée et le malade se plaint de douleurs dans le ventre surtout à gauche : nous n'avons pu savoir si l'enfant avait eu primitivement des crises de colique appendiculaire, qui peuvent comme on le sait se manifester quelquefois par des douleurs au niveau de la fosse iliaque gauche.

Les vomissements apparurent deux jours après et la mort survint le 9 juin 1898 au matin, sans autres signes graves, sans dyspnée, ni mal de tête. Il n'y avait pas d'albumine. L'enfant a dû succomber aux symptômes d'hecticité générale provoquée par une suppuration abondante et prolongée.

AUTOPSIE. — Elle est faite le 10 juin au matin. Dès l'ouverture du ventre, on remarque que le foie est énorme. La rate, très grosse

également, ayant presque quadruplé de volume, présente 5 ou 7 incisions assez profondes au niveau de son bord antérieur.

Les reins sont normaux, décorticables, un peu congestionnés à la surface.

Les poumons et le cœur sont sains et il y a de nombreuses adhérences pleurales.

Le mésentère est envahi par une grande quantité de ganglions hypertrophiés et l'on trouve un léger exsudat blanchâtre sur la convexité du cerveau.

Au niveau de la fosse iliaque droite, le *cæcum* est adhérent sur une large surface aux parties molles de la région et l'on peut se rendre compte de la longueur de l'abcès qui occupe le *psaos* depuis ses insertions vertébrales jusqu'à son insertion fémorale.

Pour ne pas détruire les rapports de l'intestin avec l'abcès, nous sectionnons une certaine largeur du muscle *psaos*-iliaque et nous détachons le tout avec l'intestin.

Nous cherchons alors immédiatement l'*appendice* qu'il nous est impossible de bien distinguer : nous pensons qu'il est perdu au milieu de nombreuses adhérences, puis en s'aidant de la dissection très fine de la région, nous le cherchons en arrière du *cæcum* entre l'intestin et l'abcès ; il est fusionné aux deux et presque méconnaissable.

On ne trouve plus de méso-*appendice*.

Pour le bien mettre en évidence, nous introduisons un stylet dans son intérieur et après s'être assuré qu'il était perméable au moins dans une certaine étendue, nous introduisons un fil par l'orifice *cæcal* presque imperceptible. La lumière de l'*appendice* est elle-même très réduite et vient se terminer à 7 ou 8 millimètres de l'extrémité libre de l'organe, comme le montre clairement la figure 1.

Les parois de l'*appendice* sont considérablement augmentées de volume et l'organe très court, long de 1 cent. 1/2 environ, se dirige d'abord perpendiculairement au *cæcum* sur une longueur de 1/2 centimètre, puis obliquement en haut, en arrière et en dehors, contournant le *cæcum* en virgule dont la grosse extrémité correspond à l'extrémité libre de l'*appendice* : nous sommes en présence d'un *appendice* court, hypertrophié dans ses parois par suite des phénomènes inflammatoires de voisinage et à lumière en partie obstruée à son extrémité libre.

Avant d'ouvrir le *cæcum* nous sentions à la palpation extérieure l'existence d'un petit corps pédiculé, mobile, de la grosseur d'un gros pois et semblant rattaché au fond de l'organe.

En retournant le *cæcum* en doigt de gant, nous pouvons en effet nous assurer de la présence d'un polype muqueux, plus ellipsoïdal que sphérique, mou, noirâtre, avec de microscopiques cryptes d'où sort à la pression un liquide visqueux jaunâtre.

Le pédicule de ce polype haut de 5 millimètres est inséré sur une base assez large formée par un repli muqueux du *cæcum* qui vient s'abaisser sur l'orifice appendiculaire en formant clapet et le cachant d'autant plus facilement que cet orifice très petit est situé lui-même au fond d'une dépression en entonnoir du *cæcum* dont il occupe le centre (Voyez fig. 1).

Nous avons ensuite recherché s'il existait d'autres polypes sur le

reste de l'intestin que nous avons ouvert sur toute sa longueur.

Nous n'en avons trouvé aucun sur l'intestin grêle mais nous avons été plus heureux pour le gros intestin : nous en avons rencontré plusieurs dont un volumineux à long pédicule, de la grosseur d'une cerise, présentant les mêmes caractères macroscopiques que celui du cæcum et siégeant sur le côlon transverse ; un autre moins gros avec un pédicule long de 2 millimètres et plus conique que sphérique siégeant sur le côlon ascendant ; enfin nous avons rencontré vers la fin du côlon descendant plusieurs petites masses polypiformes au nombre de 4, de sorte que nous nous trouvons en présence des différents stades évolutifs des polypes muqueux. Nous les avons tous fait représenter sur la figure 2.

Il n'y avait pas de polypes du rectum.

Examen histologique. — Cet examen a été fait par M. le Dr Küss, que nous remercions bien sincèrement et qui rencontra la structure classique des adénomes polypeux du rectum.

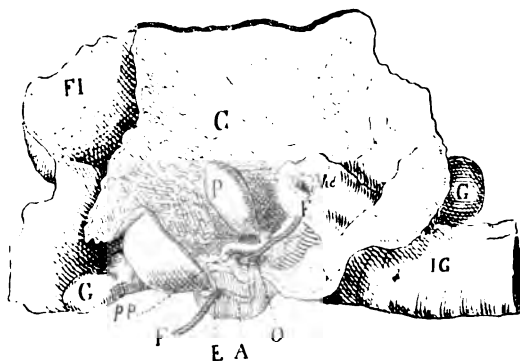


Fig. 1. — Le cæcum est ouvert pour montrer le polype P.

IG, intestin grêle. — FI, fosse iliaque.

Vic, valvule iléo-cæcale. — GG, ganglions.

pp, pli muqueux du cæcum sur lequel est inséré le polype et qui en se rabattant en avant vient boucher l'orifice appendiculaire.

A, appendice. — O, orifice cæcal de l'appendice. — E, son extrémité qui ne répond pas à l'extrémité de l'appendice oblitéré et dont on voit la tranche.

FF, fil passant par la lumière de l'appendice.

CONCLUSIONS. — Cette observation montre que si les polypes du rectum, bien que relativement rares chez l'enfant (1), forment la grande majorité des polypes intestinaux, on peut aussi en rencontrer sur les autres segments du gros intestin, ce que l'histologie normale permet d'ailleurs de prévoir *a priori*.

(1) Allingham en signale 40 cas sur 4.000 maladies du rectum ; Bokai 25 seulement sur 5.700 enfants qu'il a examinés.

Il est classique de citer les cas de Desault qui en a rencontré un à 16 centimètres de l'anus et de Kluyskens qui en a trouvé un dans le côlon descendant.

Ils peuvent en outre acquérir un certain volume et dégénérer ultérieurement en tumeur maligne comme dans le cas de Pébroff (1) où l'on avait affaire à un adéno-carcinome.

Enfin, il faut rappeler à ce sujet et à titre de complications, l'observation de Durante (2) dans laquelle un polype sous

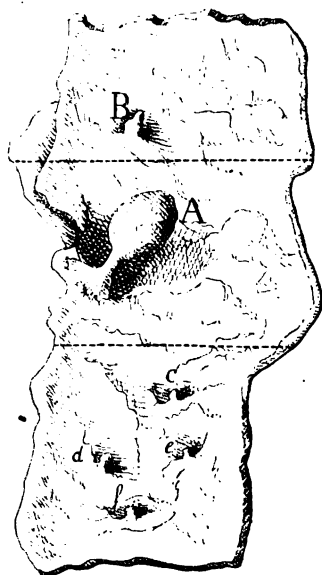


Fig. 2 (Demi-schématique). — Nous avons réuni à dessein tous les polypes que nous avons rencontrés sur un même segment de gros intestin.

A, polype du côlon transverse.

B, polype du côlon ascendant.

cdef, masses polypiformes du côlon descendant.

muqueux du cæcum avait déterminé une invagination intestinale qu'on avait prise pour un « néoplasme bénin du côlon transverse et du mésentère ».

Ces polypes muqueux des premiers segments du gros intestin n'ont d'ailleurs pas en général la gravité des polypes

(1) *Presse médicale*, 4 avril 1896, p. CXL.

(2) *Presse médicale*, 8 avril 1896, p. CXLIII.

du rectum proprement dits, à moins qu'ils n'acquîèrent un gros volume, et dans notre cas en particulier nous ne voyons pas que ces tumeurs se soient manifestées cliniquement du vivant du malade.

Région vatrienne du duodénum et ampoule de Vater,

par MM. MAURICE LETULLE et NATTAN-LARRIER.

Les recherches entreprises par l'un de nous sur le cancer de l'ampoule de Vater lui démontrèrent la nécessité d'une enquête à propos de l'état normal de la région vatrienne du duodénum.

Les travaux de Vater (1720), de Blasius, Ruys, Viedmann, Bécourt, enfin de Verneuil (1851) ne sont pas assez concordants pour entraîner la conviction. Nous allons montrer la raison purement anatomique de ces désaccords : elle tient aux nombreuses variations individuelles qui président à la contexture de la région vatrienne. L'ampoule de Vater n'est ni constante ni méthodiquement fixe dans sa forme et dans ses dimensions.

Notre étude, anatomique et histologique, a porté sur vingt et une observations. Le duodénum, sain, a été recueilli dans les meilleures conditions possibles. L'immersion préalable des pièces dans le liquide de Müller, pendant quelques jours, en facilite beaucoup l'étude, même au point de vue macroscopique.

I. Technique. — Voici le procédé qui nous a paru le plus simple et le plus pratique : Après avoir coupé l'épiploon gastro-hépatique aussi près que possible du hile du foie, enlever l'estomac en même temps que le duodénum (ligature du jéjunum, à son origine) et que le pancréas ; le canal cholédoque, sectionné dès son origine, ne tient plus qu'au duodénum, avec lequel il vient sans peine.

Ouvrir l'estomac suivant sa grande courbure, et le duodénum suivant sa face antérieure. Séjour de la pièce, vingt-quatre heures au moins, dans le liquide de Müller, qui met en valeur la muqueuse du cholédoque et celle du canal pancréatique, en accusant leurs différences. Examen de l'ampoule de Vater ; recherche et caractères de la caroncula minor. Avant ouverture des canaux, cathétérisme du cholédoque, non pas rétrograde, mais suivant le cours de la bile ;

employer de préférence une baguette de verre effilée et mousse à son extrémité ; dissection facile du canal (sur la baguette de verre) ; indiquer l'endroit, distant du sommet de l'ampoule, où le cholédoque pénètre les couches musculaires de l'intestin. Inciser le cholédoque de haut en bas, sur son bord droit, le long de la baguette de verre, et jusqu'au point de pénétration du canal dans les parois duodénales ; compléter alors l'incision du cholédoque, en coupant en même temps toutes les couches du duodénum, par une section autant que possible perpendiculaire à l'axe de l'intestin, et réunissant la ligne d'ouverture de ce dernier (faite sur sa face antérieure au début de l'autopsie) à l'incision terminale du cholédoque et de l'ampoule de Vater.

Cette technique met à jour, dans leur ensemble, la surface interne du cholédoque et celle de l'ampoule, qu'on explore à loisir.

Second temps, ouverture du canal de Wirsung : sur la face antérieure du pancréas, vers sa partie moyenne, pratiquer une incision verticale perpendiculairement à l'axe de la glande. La section transversale du canal pancréatique apparaît au milieu du parenchyme. Enfoncer dans la direction de la tête du pancréas une seconde baguette de verre et la voir sortir à la face interne du duodénum, soit par l'ampoule de Vater, soit par la caroncula minor ; disséquer vers la gauche sur la face antérieure du pancréas, le canal de Wirsung ; arrêter l'opération au point d'entrée du conduit dans les parois de l'intestin, ou dès que ce conduit s'accole intimement au cholédoque. Rechercher toujours le canal accessoire, non constant, du conduit de Wirsung : il se détache au milieu de la tête pancréatique du bord supérieur du Wirsung, à angle obtus, et est beaucoup plus ténu que lui, à moins de malformation (comme nous l'avons vu une seule fois). Si son mode d'abouchement le permet, terminer l'ouverture du Wirsung par une incision amputant la paroi antérieure du duodénum, à la façon de celle destinée à libérer, en arrière et à gauche, le cholédoque. Cathétérisme terminal du canal accessoire et constatation de son mode de terminaison, soit par arrêt brusque en pleine tête du pancréas, soit par évacuation à travers la caroncula minor.

*
**

II. Caractères macroscopiques généraux. — D'une

façon générale, l'ampoule de Vater, conformément aux indications classiques, nous a paru située à l'union de la face postérieure et du bord gauche du duodénum.

La distance de l'ampoule par rapport au pyloré, calculée du point culminant du relief pylorique à la saillie extrême de l'orifice ampullaire, est des plus variables. Sur nos 21 cas, les chiffres extrêmes sont 52 millimètres et 98 millimètres, la moyenne étant de 7 à 8 centimètres. Aucune corrélation n'existe entre la forme, la texture de l'ampoule et son éloignement du pylore.

L'écartement de l'ampoule et de la caroncula minor offre quelque intérêt aussi. Cette distance varie, les chiffres extrêmes étant de 10 et de 35 millimètres ; la moyenne est 18 millimètres.

Les dispositions structurales étudiées par nous portent sur la valvule connivente, le frein de l'ampoule, la morphologie du cholédoque et la texture du Wirsung.

La *valvule connivente* de l'ampoule, que l'on admet, un peu partout, comme coiffant entièrement la saillie ampullaire, manquait dans cinq de nos observations. Quand elle existe, son importance est des plus variables ; six fois seulement elle recouvrait d'une manière parfaite l'orifice de l'ampoule. Bien plus souvent, avec une longueur de 5 à 6 millimètres, elle laisse à découvert l'orifice ampullaire. Parfois même, elle consiste en deux ou trois minces replis membraneux, imbriqués horizontalement les uns par dessus les autres.

Le *frein de l'ampoule* manque dans à peu près la moitié des cas. Il consiste en une sorte de valvule longitudinale insérée suivant l'axe du duodénum. Ce repli, tantôt unique, ou mieux dédoublé par en bas, tantôt triple, peut atteindre 18 millimètres de long, avec un relief de 6 millimètres ; lorsque (comme dans le type que nous décrivons plus loin sous le n° IV) la saillie de l'ampoule est très accusée, il rappelle assez bien le frein préputial.

Dispositions structurales du cholédoque. — Le canal cholédoque, dans son trajet à l'intérieur de l'épiploon gastro-hépatique, est souvent en rapport avec de gros ganglions lymphatiques (11 fois sur 13 cas, examinés à ce point de vue) ; parfois, on trouve, de chaque côté du canal, un de ces ganglions, aussi gros qu'une noisette.

Quant aux rapports du pancréas et du canal cholédoque, nous avons noté, sur 19 observations précises à cet égard,

que, huit fois seulement, le canal biliaire s'enchâssait dans la tête du pancréas. Le plus souvent, on ne découvre qu'une simple languette, que quelques lobules même de la glande pancréatique, entre le duodénum et le canal cholédoque. Pas une seule fois, ce dernier ne passait en plein tissu glandulaire. Il est à noter encore que l'enclavement du cholédoque dans le pancréas ne s'effectuait, dans nos observations, que sur une hauteur de 2 à 4 centimètres au maximum. Dans les 11 autres faits, le cholédoque était lâchement accolé par sa face antérieure à l'intestin, et, d'une manière plus solide, par sa face postérieure, à la tête du pancréas.

Les *dimensions* du cholédoque sont assez variables suivant les sujets, et selon le point où porte l'étude. La circonférence, prise à l'origine du cholédoque, varie de 9 millimètres, chiffre minimum obtenu par nous, à 15, 16 et même 17 millimètres ; les dimensions les plus communes oscillent entre 10 et 14 millimètres. Tantôt, le volume du cholédoque se réduit graduellement en s'approchant de la paroi intestinale : tantôt et plus souvent, le changement se fait d'une manière assez brusque, dans le dernier centimètre du conduit, au cours de sa pénétration dans les couches du duodénum. A cet endroit (vers le dernier centimètre), le cholédoque n'a plus que 8 ou 9 millimètres ; quelques observations nous donnaient cependant encore 12 et 14 millimètres.

Il nous paraît certain que si le cholédoque débouche dans une vraie ampoule, il conserve le plus souvent ses dimensions cylindriques jusqu'au moment de son aboutissement ; lorsque au contraire son ouverture se fait librement dans le duodénum, la lumière du canal s'atténue progressivement, si bien que son orifice se trouve alors réduit à 4, 5 ou 6 millimètres.

La muqueuse du cholédoque, au niveau de son dernier centimètre, perd son aspect caractéristique. Sa disposition ponctuée, qu'elle doit aux nombreux orifices glandulaires très larges qui débouchent à sa surface, disparaît le plus ordinairement et fait place à un aspect lisse, parfois réticulé. Quelquefois aussi, la muqueuse, à ce niveau, est froncée par des plis longitudinaux rappelant assez grossièrement la texture de la muqueuse salpingienne.

Le mode de pénétration du cholédoque dans les tuniques intestinales est presque toujours très oblique. Une saillie verticale, qui peut être très marquée dans certaines observa-

tions, en résulte à la surface interne de la paroi duodénale (région valérienne). Ce relief du cholédoque, pendant son trajet interstitiel, s'accuse surtout dans le cas où, en l'absence d'ampoule, le canal s'ouvre directement dans l'intestin ; en même temps aussi, le pancréas ne s'interpose pas entre le canal et l'intestin.

Le canal de *Wirsung*, étroit à son origine, vers la queue du pancréas, s'élargit rapidement dès la portion moyenne de la glande. En général, à 5 centimètres de sa terminaison, il n'a guère plus de 6 à 7 millimètres de circonférence. Il arrive cependant que ses dimensions peuvent être beaucoup plus grandes : nous avons noté, dans 4 cas, 10, 12, 13 et 17 millimètres. Aucun changement ne survient d'habitude avant l'embouchure ; là, la règle presque constante est qu'il se rétrécit de 1 à 2 millimètres.

Sur 17 cas bien examinés à ce point de vue, 7 fois le canal accessoire faisait sûrement défaut. L'embranchement de l'accessoire sur le *Wirsung* a lieu, d'ordinaire, dans les 3 ou 4 derniers centimètres de ce dernier ; nous l'avons vu cependant s'effectuer à 8 millimètres et à 37 millimètres de la fin du *Wirsung*. L'angle formé par ces deux canaux est très variable : tantôt, c'est un angle presque droit, tantôt un angle obtus, ouvert vers la paroi intestinale.

La perméabilité du canal accessoire nous a paru, dans tous nos cas, constante du côté du canal de *Wirsung* ; mais à une courte distance au-dessus de ce point, l'accessoire se rétrécit rapidement, et au bout de 2 à 3 centimètres, il s'arrête, ou du moins se résout en un certain nombre de ramifications secondaires qui lui viennent apporter le suc des lobules de la tête du pancréas. Trois fois seulement, le canal accessoire était perméable dans toute son étendue, jusqu'à la caroncula minor inclusivement, dans laquelle il débouchait, soit à plein canal, soit en se rétrécissant d'une façon notable. Une seule observation, sur ces trois, avait trait à une dissociation parfaite du cholédoque et du *Wirsung* : le premier débouchait directement, et seul, dans la caroncula major (ampoule de Vater) ; le second, le seul canal excréteur du pancréas, large de 7 millimètres, se dirigeait vers la caroncula minor où il s'ouvrait, de son côté, loin du cholédoque et sans aucune connexion avec lui.

La *caroncula minor* se présente constamment avec un même aspect, assez exactement comparable à un mamelon d'enfant

nouveau-né ; son volume est quelquefois plus gros, rarement moindre. Par une pression légère, il n'est pas rare de faire sourdre à son sommet une gouttelette de mucus, alors même que l'orifice du canal excréteur n'est pas visible à l'œil nu. Une seule fois, nous avons observé une caroncule accessoire double : les deux tubercules, distants l'un de l'autre de 2 millimètres et demi, étaient placés, le plus volumineux en avant et un peu au-dessous de l'autre ; ce dernier, le moins important en apparence, donnait précisément issue au canal accessoire du pancréas et représentait la vraie caroncule minor ; en bas, ce canal accessoire ne s'abouchait pas dans le canal de Wirsung.

Les connexions du cholédoque et du Wirsung au niveau de leur abouchement ampullaire sont intéressantes. En règle générale, le Wirsung peut affecter, par rapport au cholédoque, toutes les situations possibles, sauf une, car *jamais il ne débouche au-dessus de lui*. Voici le résumé de nos observations : trois fois il s'ouvrait directement en arrière, ou en arrière et au-dessous du cholédoque ; huit fois, c'était en avant, ou en avant et un peu au-dessous ; dans six autres cas, l'ouverture du Wirsung avait lieu plus ou moins directement au-dessous du cholédoque. Enfin, dans les derniers faits, l'orifice du cholédoque était entouré presque en totalité par le Wirsung, qui dessinait en avant, en arrière et au-dessous de lui, les trois quarts d'un sinus circulaire.

Dans le cas d'affrontement des deux canaux à angle très aigu, un mince repli membraneux, formé par la muqueuse commune aux deux canaux, les sépare à la façon d'une cloison. Cette cloison est maintes fois terminée, du côté de l'intestin, par une frange irrégulière, souvent saillante dans la cavité duodénale.

.*.

III. Les différents types macroscopiques de l'ampoule de Vater. — La forme et les dimensions de l'ampoule de Vater, les dispositions réciproques affectées par le cholédoque et par le Wirsung au niveau de l'intestin sont très variées. Sans parler d'un de nos faits (l'unique sur 21 observations) où le canal cholédoque s'ouvrait seul dans la caroncule major, le Wirsung débouchant seul, de son côté, dans la caroncule minor, les différentes formes peuvent cependant se grouper en *quatre types* assez caractéristiques et

suffisamment distincts. Les figures qui suivent en compléteront la description.

Le type n° 1 consiste en l'absence complète de toute saillie, de toute formation papillaire, au niveau de l'abouchement intestinal. L'orifice se reconnaît, en partie recouvert par le repli valvulaire de la muqueuse duodénale, ou complètement libre à la surface de l'intestin. Il s'agit d'une fente longitudinale, de 2 ou 3 millimètres de long, avec deux lèvres, en forme de vulve ; parfois l'orifice est plus ovalaire ou presque circulaire ; de toute façon, il ne fait jamais relief dans la lumière intestinale. Au palper, on sent, au-dessus de l'orifice, le trajet du cholédoque qui s'enfonce à peine dans la paroi intestinale. A l'ouverture, on constate que le cholé-



Fig. 1. — Ampoule de Vater normale (type 1). Le cholédoque forme seul l'orifice. Absence d'ampoule proprement dite.

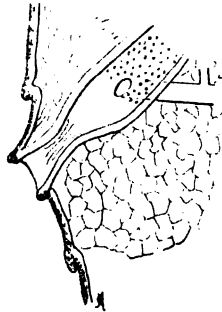


Fig. 1 bis. — Coupe demi-schématique du type 1. Le cholédoque forme seul l'orifice; absence d'ampoule; le Wirsung débouche latéralement dans le cholédoque loin de l'intestin. Aucune saillie papillaire dans le duodénum ne marque le passage des canaux à travers la paroi.

doque forme à lui seul l'orifice, et que l'ampoule de Vater n'existe pas. Le Wirsung rejoint le cholédoque à une distance variable de la muqueuse intestinale et ne coopère en rien à la formation du canal commun sous-jacent, qui déverse en même temps la bile et le suc pancréatique.

Deux de nos observations répondaient à ce premier type (2 cas sur 21).

Le type n° 2, plus fréquent que le précédent, puisque nous en comptons 6 exemples parmi nos 21 cas, constitue, pour ainsi dire, le modèle parfait de l'ampoule de Vater. Une vraie ampoule existe, en effet, comme le montrent les figures. A l'ouverture de l'intestin, la région vaticienne fait un léger relief, sur une longueur variant de 7 à 12 millimètres de large. L'orifice en est circulaire ou allongé verticalement, et surtout très petit, ne dépassant guère 3 millimètres de diamètre, quand il est le plus large. A l'incision des canaux, on constate que les deux canaux accolés débouchent au haut d'une cavité ampullaire, plus ou moins sphérique, et de dimensions généralement minimales, puisqu'elles ne dépassent pas 4 à 6 millimètres de haut, sur 6 à 7 millimètres de large.

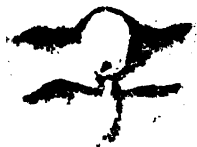


Fig. 2. — Ampoule de Vater (type 2). Les deux canaux réunis à angle aigu, débouchent dans une véritable ampoule dont la saillie est plus ou moins accusée.

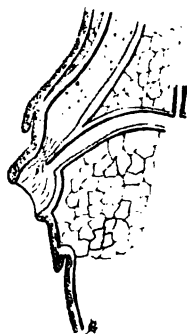


Fig. 2 bis. — Coupe demi-schématique du type 2. La cavité ampullaire fait saillie en avant et en haut; les deux canaux réunis à angle aigu sont séparés par un éperon commun, résultant de l'accolement des deux muqueuses.

Avant leur abouchement individuel au haut de l'ampoule, chacun des deux canaux se rétrécit d'ordinaire de quelques millimètres, ou demeure, plus rarement, uniforme.

Dans tous les types, la muqueuse du cholédoque perd ses caractères au niveau des parois de l'intestin. Dans le type n° 2, le doigt sent, à travers les couches du duodénum, le relief du cholédoque qui dessine une saillie verticale au-dessus de l'ampoule.

Le type n° 3 était le plus fréquent dans notre série de 21 cas,

puisqu'en nous l'avons rencontré 8 fois. Il se caractérise par une saillie papillaire médiocre à la surface du duodénum, par la présence d'une légère fossette ou gouttière, située immédiatement au-dessous du point d'aboutissement des canaux, enfin, par la non-confluence de ces deux canaux avant leur ouverture ; autrement dit, l'ampoule n'existe pas et la dépression cupuliforme sous-jacente à la papille n'est qu'une malformation. Les dimensions du tubercule constitué par la saillie des deux canaux ne dépassent pas et n'atteignent que rarement 10 millimètres. La forme de la fossette qui accompagne la papille est variable. Tantôt, c'est une sorte de vulve verticale, avec un frein inférieur composé par un repli de la muqueuse ; ce dernier manque rarement. Tantôt c'est une



Fig. 3. — Ampoule de Vater (type 3). Les deux canaux accolés à angle aigu débouchent ensemble au niveau de l'intestin, au-dessus d'une dépression cupuliforme n'ayant rien d'une cavité ampullaire.



Fig. 3 bis. — Coupe demi-schématique antéro-postérieure du type 3. Les deux canaux accolés à angle aigu, débouchent sur le même plan, au-dessus d'une dépression cupuliforme, esquisse d'une malformation que nous avons rencontrée plus d'une fois sous forme de logettes péri-caniculaires.

véritable petite fossette circulaire, ne faisant que d'une façon incomplète le tour de la papille, qu'elle respecte toujours à sa partie supérieure.

Les deux canaux débouchent accolés en canons de fusil de chasse ; le Wirsung affecte, par rapport au cholédoque, une disposition variable. Souvent, il s'ouvre en arrière et au-dessous, ou au niveau du cholédoque ; par conséquent, il croise

fréquemment le canal biliaire avant de s'ouvrir à l'intestin. Ce caractère peut avoir une réelle importance au point de vue de la pathologie. On le retrouve, du reste, dans les différents autres types de l'ampoule de Vater.

Dans le type 3, la connexion constante des canaux sur un parcours variable produit la formation d'une cloison intermédiaire commune ; cette cloison membraneuse mesure depuis 1 millimètre et demi (ce qui forme une simple bride inter-canaliculaire) jusqu'à 4 millimètres.

Le type 4 existait 4 fois, sur nos 21 cas. Il peut se résumer de la façon suivante : existence d'une forte saillie papillaire, absence de cavité ampullaire, les deux canaux débouchent simultanément, en canons de fusil, au même niveau.



Fig. 4. — Ampoule de Vater (type 4). Les deux canaux débouchent au même niveau et font saillie à la surface interne du duodénum. La cloison verticale qui les sépare est bien visible. La saillie papillaire est très accusée.

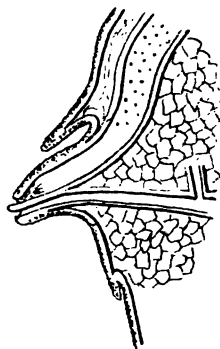


Fig. 4 bis. — Coupe antéro-postérieure demi-schématique du type 4. L'accolement du cholédoque et du Wirsung s'effectue très loin de leur abouchement dans l'intestin. Leur saillie commune est très marquée, comme herniée à travers les parois duodénales. Aucune ampoule n'existe.

Du côté de l'intestin, la saillie est très apparente, en dos d'âne, le relief qu'elle forme mesurant 10 millimètres de long, pouvant aller jusqu'à 18 millimètres, sur une largeur de 6 millimètres, avec une hauteur de 3, 4 et 5 millimètres.

L'orifice de sortie des canaux, tantôt punctiforme, tantôt circulaire, avec 1 millimètre et demi de diamètre, par exemple, regarde toujours en bas ; il se décompose, à un examen

attentif, en deux orifices soit séparés par une frange verticale, soit disposés concentriquement l'un par rapport à l'autre ; en ce cas, c'est toujours le Wirsung qui forme autour du cholédoque une gouttière concave par en haut, et plus ou moins étendue.

La frange muqueuse intermédiaire aux deux canaux fait quelquefois hernie à travers l'orifice papillaire, dont les dimensions sont alors un peu plus considérables, puisqu'il peut atteindre 2 millimètres.

Les dimensions des canaux diminuent souvent à leur arrivée dans la muqueuse de l'intestin. C'est ainsi que, dans un de nos cas, le cholédoque qui, à 5 centimètres de son orifice terminal, avait 14 millimètres de circonférence, n'avait plus que 9 millimètres à 1 centimètre de sa terminaison, et seulement 4 millimètres à son abouchement dans le duodénum. Dans la même observation, le Wirsung mesurait, aux mêmes distances (5 centimètres, 1 centimètre et abouchement) : 6 millimètres, puis 8 millimètres et enfin 4 millimètres.

Des différents détails de structure qui précèdent, une série de remarques découle, que nous pouvons résumer :

La contexture et la forme de la région vaticienne du duodénum sont sujettes aux variations les plus grandes et les plus inattendues.

Le type décrit sous le nom d' « ampoule de Vater », dans lequel (type 2) une véritable cavité ampullaire résulte de la confluence des deux canaux, est assez rare (6 fois sur 21).

Comme le prouve leur origine embryogénique, le cholédoque est l'unité dominante, le Wirsung demeure, dans la majorité des cas, une dépendance du premier conduit.

Les anomalies du Wirsung, tant au point de vue de ses dimensions que de son abouchement dans l'intestin, sont aussi fréquentes que celles du cholédoque paraissent exceptionnelles. Ce dernier, en effet, ne présente guère de variable que ses connexions avec la tête du pancréas.

L'anatomie pathologique confirmera toutes les données précédentes.

*
* *

IV. Caractères microscopiques de l'ampoule de Vater. — Nous n'avons pas la prétention de reprendre en détails la structure des canaux cholédoque et pancréatique, avant leur

pénétration à travers les parois du duodénum. L'étude de la région vatricienne proprement dite nous suffira.

Dans les cas habituels, lorsque le cholédoque commence à s'enfoncer dans les couches musculuses de l'intestin, il entraîne avec lui le Wirsung, à la façon d'une branche secondaire qui serait née de lui. Les coupes microscopiques sont, dès lors, caractéristiques, surtout quand elles passent bien perpendiculairement à la surface de la muqueuse intestinale.

La masse canaliculaire dissocie les couches musculuses et leur emprunte quelque temps des trousseaux contractiles qui lui servent de sphincter. On peut distinguer de la sorte, une couronne musculaire commune aux deux canaux, et les isolant assez du reste de l'intestin. De plus, entre chacun des deux canaux s'infiltrant des faisceaux musculaires qui constituent une cloison intermédiaire parfaite. On peut dire qu'au moins en ces points, chaque canal est muni d'un sphincter puissant. Les faisceaux musculaires se dissocient dans la profondeur des couches constitutives du cholédoque et s'intercalent à de nombreuses glandes en grappe profondément logées dans ces régions. Autour du Wirsung, les fibres musculaires demeurent presque uniquement à la périphérie, la paroi fibreuse du canal étant beaucoup plus homogène et moins riche en glandes que celle du cholédoque.

A un plus fort grossissement, on peut étudier la structure des deux muqueuses et accuser leurs différences. Le cholédoque, bien reconnaissable à son volume plus considérable, aux plicatures radiées de sa muqueuse, possède, en outre, un nombre incalculable de glandes en grappe profondément enclavées dans ses parois. Ces glandes muqueuses, remarquables par les dimensions souvent excessives de leurs canaux excréteurs, sont tapissées par des épithéliums cubiques, granuleux, petits, logés à l'intérieur d'acini dont le diamètre moyen est de 8 μ . Presque tous les groupes glandulaires annexés de la sorte à la muqueuse s'enfoncent à une distance très grande de la lumière du canal, et sont entourés, comme dissociés, par de riches faisceaux de fibres musculaires lisses. L'intrication de ces ilots contractiles et des glandes muqueuses est extrême ; elle se poursuit jusqu'à la surface profonde du chorion de la muqueuse cholédocienne. Peu d'organes, à l'exception peut-être de la prostate, possèdent une aussi riche combinaison de tissu musculaire et de glandes en grappe enchevêtrés à une

grande distance de la surface du canal excréteur fondamental.

Un caractère non moins intéressant, eu égard à la structure comparative des canaux cholédoque et pancréatique, est fourni par l'épithélium de revêtement. Pour le cholédoque, l'épithélium cylindrique qui le tapisse est très grand, muni de noyaux très longs ; chaque élément mesure de 20 à 23 μ , 8 et le protoplasma, homogène, ne nous a jamais paru caliciforme, tant que le cholédoque conservait le type parfait que nous venons d'esquisser.

Tout autre est l'aspect du canal de Wirsung, dans cette même région extra-pancréatique et vatérianne. Le conduit excréteur du suc pancréatique s'y reconnaît à sa forme allongée obliquement par rapport à la surface de la muqueuse intestinale. La lumière du cholédoque demeure au contraire plus ou moins parallèle à la muqueuse duodénale. Le Wirsung se distingue encore par le petit nombre de glandes en grappe qui circonscrivent sa muqueuse, enfin par l'épaisseur moindre de son épithélium de revêtement. Ce dernier, en effet, bien que cylindrique, ne dépasse pas 12 μ , alors que l'épithélium du cholédoque peut atteindre presque le double. Cette différence entre les deux épithéliums de revêtement existe déjà sur le fœtus, au moment de la naissance ainsi que nous avons pu plusieurs fois nous en assurer.

Un autre caractère différentiel, formel encore dans cette partie élevée de la région vatérianne, consiste dans les dimensions des glandes en grappe annexées à la muqueuse. Leurs acini, composés de petits épithéliums cubiques, ne ressemblant en aucune façon (quoi qu'on ait dit) aux cellules glandulaires du pancréas, mesurent 60 μ en moyenne, chiffre inférieur aux dimensions des glandes du cholédoque.

Sur les coupes passant par la partie moyenne ou inférieure de la région vatérianne, les caractères distinctifs se manifestent de plus en plus et montrent mieux encore que plus haut les connexions des appareils glandulaires et des systèmes canaliculaires. Nous voulons parler, bien entendu, des cas où les deux canaux, associés, s'enfoncent simultanément et coopèrent à la formation de la région.

Les coupes que nous présentons correspondent, en particulier, au type n° 4 de notre étude macroscopique.

Une description de ces figures donnera une idée satisfaisante de la topographie des canaux, au niveau de la saillie

vatérienne, non loin de la papille et de ses deux orifices terminaux.

Soit donc une coupe, passant près de la partie inférieure de la région vatérienne, lorsque les deux canaux, accolés et rétrécis, sont logés dans le repli formé par la muqueuse duodénale.

On reconnaît, à droite et à gauche de la préparation, la totalité des couches constitutives du duodénum : les deux zones musculieuses à la partie inférieure de la préparation, la sous-muqueuse lâche et vasculaire au-dessus, enfin la muqueuse, avec ses glandes de Lieberkühn (et privée, sur cette coupe, de glandes de Brunner).

Le repli vatérien est bien indiqué au-dessous de cette partie : il occupe tout le haut de la préparation, et l'on devine le pédicule qui le rattachait au reste de l'intestin. La muqueuse duodénale circonscrit le paquet canaliculaire de Vater, par en haut, à droite et à gauche.

Toute la portion de la sous-muqueuse logée dans ce cercle irrégulier est remarquable par sa condensation fibreuse, bien différente de la laxité de la sous-muqueuse ordinaire. Au milieu des travées fibreuses, circulent des traînées de faisceaux musculaires, irrégulièrement enchevêtrés, mais disposés d'une manière concentrique aux fentes canaliculaires, dont on reconnaît la lumière, béante au centre même du placard musculo-connectif (1).

Dans les intervalles séparant les trousseaux musculaires, se montrent des coupes de glandes et de canaux excréteurs, très irrégulières, plus abondantes à gauche et en bas, très rares du côté droit. À gauche, jusqu'à l'extrême limite de la préparation, on retrouve de ces glandes rameuses, arborescentes, qu'il est impossible de confondre avec les glandes de Brunner, car elles n'en ont ni le groupement, ni la superficialité, ni l'épithélium clair si caractéristique.

Au haut de la préparation, à gauche, au sommet de la saillie vatérienne, la muqueuse duodénale présente déjà des modifications qu'on retrouvera très accusées plus bas, au niveau de la papille. Les glandes de Lieberkühn se raréfient et laissent place à de larges cavités glandulaires atypiques ta-

(1) Od. li (Perugia, 1887) décrit, autour de la fin des canaux cholédoque et pancréatique, une couche de fibres musculaires lisses et y vit un sphincter véritable, indépendant des muscles de l'intestin.

pissées par des épithéliums cylindriques, élevés, pâles, normaux.

Les anomalies glandulaires sont, en effet, extrêmement fréquentes dès ce point ; elles s'accroîtront de plus en plus, à mesure qu'on s'approchera de la terminaison papillaire des canaux. Ainsi l'on trouvera dorénavant, sur toutes les coupes, les figures les plus irrégulières, en tant que cavités glandulaires, aussi bien pour ce qui est des glandes annexées aux canaux biliaire et pancréatique, que pour les glandes logées dans la sous-muqueuse de l'intestin et s'ouvrant manifestement à travers la muqueuse. De place en place, on découvre de longues glandes rameuses, non brunnériennes, avec trois et quatre ramifications, s'enfonçant profondément de la muqueuse duodénale dans la sous-muqueuse; d'autres fois, c'est une grande cavité ovalaire, de 400 à 450 μ , ou polygonale, tapissée d'épithéliums cubiques très petits (de 6 à 7 μ , par exemple), qui se détache de la muqueuse intestinale. Voilà autant de caractères, fort différents des glandes de Lieberkühn toujours plus ou moins régulières et dont les dimensions moyennes, sur toutes nos coupes, étaient de 120 μ environ. Contraste intéressant, les épithéliums du cholédoque et de Wirsung n'ont subi, pendant ce temps, aucune modification notable.

Au niveau de l'abouchement des canaux dans la cavité intestinale, lorsqu'il existe une *saillie papillaire*, les dispositions structurales ne sont pas moins typiques. La papille, comblée par les plicatures de la muqueuse qui sépare et réunit les cavités des deux canaux, quand elle est coupée bien perpendiculairement à son axe, rappelle les dispositions topographiques signalées plus haut. On aperçoit encore deux sortes de fentes : les unes, qui appartiennent au Wirsung, sont plus minces, plus allongées, plus excentriques que les autres ressortissant au cholédoque. Les épithéliums diffèrent de même, non seulement par la différence du volume, toujours en faveur pour le cholédoque, mais encore par l'apparition de cellules caliciformes intercalaires dans le revêtement épithélial de ce dernier. L'épithélium Wirsungien, au contraire, nous a paru conserver jusqu'à la fin ses caractères spéciaux, les cellules caliciformes ne se formant pas parmi cette couche protectrice.

Certaines de nos coupes microscopiques montrent, ici encore, très nettement la forme différente des canaux cholé-

doque et pancréatique, ce dernier tendant à embrasser dans ses ramifications concentriques la large H majuscule décrite par la lumière du cholédoque.

Là encore, comme plus haut, le tissu interstitiel qui enserme dans ses travées les deux canaux et leurs glandes est dense, feutré d'une manière serrée, et parsemé de faisceaux musculaires. Ceux-ci, cependant, se localisent presque uniquement à la partie profonde de la papille, en avant du *frein de l'ampoule* (constitué par un simple repli de la sous-muqueuse et de la muqueuse).

Les glandes de Brunner ont à peu près complètement disparu ; sur nos coupes du moins, on n'en trouvait plus trace. Par contre, un grand nombre de glandes muqueuses, très irrégulières comme forme et comme dimensions, parsèment le derme muqueux et la sous-muqueuse. Celles d'entre elles qui se rattachent aux deux canaux sont de plus en plus rares ; les autres sont surtout nombreuses à droite de la saillie papillaire. Ces anomalies glandulaires suffiraient, au besoin, à caractériser cette région toute spéciale de la muqueuse duodénale, dont la lubrification constante par un mucus abondant semble nécessaire.

Une dernière remarque terminera cette description rapide de l'histologie de la région vaticienne. Les cellules nerveuses y sont extrêmement nombreuses, tout le long des faisceaux musculaires propres aux canaux cholédoque et pancréatique. Elles apparaissent, semées dans les interstices musculaires, la plupart affectant des dimensions remarquables, car nous avons pu en mesurer plusieurs qui atteignaient $16\ \mu\ 5$, sur $30\ \mu$ et même davantage.

La musculature puissante et continue des canaux jusqu'à leur embouchure, d'une part, de l'autre leur richesse glandulaire excessive, et la surcharge non moins évidente de la muqueuse duodénale en glandes dans sa région papillaire, ne manquent point d'intérêt au point de vue pathologique. Ces détails histologiques pourraient, sans doute, expliquer la contracture spasmodique de l'un ou des deux canaux, et justifier les différentes variétés originelles des cancers de la région vaticienne, acceptées par les auteurs les plus récents.

**Thrombo-phlébite puerpérale de la veine mésaraïque. —
Apoplexie veineuse partielle de l'intestin grêle (1), par
MM. MAYGRIER et LETULLE.**

L'observation qui fait le sujet de notre communication est tellement exceptionnelle qu'il nous a été impossible d'en trouver une identique dans les recueils scientifiques. L'état puerpéral, qui frappe si fréquemment les veines des membres, du cou, du crâne et du bassin, respecte d'ordinaire la veine porte et ses vaisseaux d'origine.

Le 16 mai 1897, à 5 heures du soir, la femme B..., âgée de 37 ans, entrant, en travail, à la Maternité de Lariboisière.

On constate une grossesse de 6 mois environ. Le col a une dilatation de 2 francs, et le doigt arrive sur un siège. L'auscultation est négative. L'urine contient une grande quantité d'albumine.

Deux heures après son entrée, la parturiente expulse un fœtus mort et macéré, du poids de 700 grammes. Délivrance normale ; pas d'hémorrhagie. Noyaux hémorrhagiques dans le placenta.

Ce n'est pas la première fois que cette femme accouche prématurément. Sur 7 grossesses antérieures, deux se sont terminées par la naissance d'enfants morts et macérés. Lors de sa dernière grossesse, elle fut déjà albuminurique ; soumise au régime lacté exclusif, elle accouche, à peu près à terme, d'un enfant vivant, qui succombe à 1 mois et demi.

Au 11^e jour de ses suites de couches, elle fut prise de phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche, dont elle ne guérit qu'au bout de plusieurs mois.

Pendant le cours de la grossesse actuelle, la malade, bien que albuminurique et le sachant, n'a pas observé le régime lacté.

Les premiers jours qui suivent l'accouchement sont assez bons. Mais à partir du 7^e jour (23 mai), la femme est prise d'un malaise général : perte de l'appétit, soif vive, constipation opiniâtre, vomissements.

En même temps, l'albuminurie qui avait presque disparu, augmente.

Cet état dure ainsi jusqu'au 28, époque à laquelle il s'aggrave tout d'un coup. Ce jour-là, on trouve la malade pâle, le facies grippé, les lèvres violacées, le nez effilé, le corps inondé d'une sueur froide. Le pouls à peine perceptible est à 160.

Le ventre est ballonné et très douloureux à la pression.

Les vomissements sont plus fréquents ; l'urine est rare et très chargée d'albumine.

La situation va en s'aggravant vers le soir ; la nuit se passe sans sommeil. Le 29, au matin, a lieu une hémorrhagie intestinale, caractérisée par une garde-robe fortement chargée de sang. La malade s'affaiblit de plus en plus. Elle se refroidit, et succombe vers midi

(1) Les pièces ayant trait à cette observation ont été présentées par M. Letulle le 25 juin 1897 (Voir *Bull. Soc. anat.*, 1897, p. 540).

a vec des phénomènes analogues à ceux d'une péritonite aiguë par perforation, sans avoir eu, à aucun moment, d'élévation de température.

AUTOPSIE. — Péritonite, évidente surtout dans la fosse iliaque gauche, où existent quelques fausses membranes. Nombreuses arborisations vasculaires; léger épanchement séro-sanguinolent. Pas de pus.

L'intestin est très tuméfié à partir de 50 centimètres du duodénum et sur une étendue de 1 m. 50 environ. Sa surface fortement injectée, est d'un rouge brun sombre; on est frappé de la dilatation énorme que présentent toutes les veines du mésentère.

A la coupe, la paroi intestinale est très épaisse, et l'on constate, à l'œil nu, la présence de coagulations fibrineuses oblitérant la lumière des ramifications de la veine mésaraïque correspondante.

La muqueuse est rouge foncé, recouverte de sang par places: nulle part on n'aperçoit trace d'ulcération ou de perforation.

Les autres viscères ne présentent pas d'altérations bien évidentes macroscopiquement. Le foie est gros et gras. Les reins, un peu blanchâtres, ne sont pas modifiés dans leur volume; ils se laissent décortiquer facilement. A l'œil nu, ils ne paraissent que peu altérés. Estomac, rate, pancréas, normaux.

Rien du côté de l'utérus et des annexes.

Le cœur est normal. Les poumons sont sains, sauf le droit, dont le sommet présente quelques rares tubercules, dont l'un atteint le volume d'un grain de mil.

L'examen microscopique a porté sur les anses intestinales thrombosées. Une coupe, passant perpendiculairement à l'axe de la lumière intestinale et embrassant la portion correspondante du mésentère, montre, tout d'abord, une tuméfaction considérable de la totalité des parois.

Toutes les couches de l'intestin sont tellement infiltrées de sang que la coupe paraît, dans son ensemble, encore colorée en jaune brun, quand on l'examine à l'œil nu par transparence.

A un faible grossissement, la lésion qui prédomine, et que l'on rencontre sur tous les points de la coupe, consiste en une énorme dilatation des vaisseaux sanguins. Les veinules, les capillaires les plus ténus sont transformés en vastes lacs gorgés de globules rouges, avec, en certains points, un assez grand nombre de globules blancs. De place en place, surtout au niveau des couches musculueuses, dissociées comme nous allons dire, et dans la zone marginale du repli mésentérique, apparaissent quelques coupes de veines plus volumineuses, munies d'une couche musculaire importante, et oblitérées par un caillot sanguin déjà ancien.

Ces îlots de thrombo-phlébite mésaraïque se poursuivent dans l'épaisseur du mésentère et occupent les ramifications les plus grosses de la veine mésaraïque. On peut dire que toute coupe de la veine logée au milieu de la graisse mésentérique est atteinte de thrombo-phlébite. Mais cette lésion n'est pas toujours complètement oblitérante, tant s'en faut: un grand nombre de rameaux veineux secondaires ne sont que partiellement atteints. Il est intéressant de noter, par comparaison, l'intégrité relative, presque constante cependant, des veines simplement distendues mais non

oblitérées de la sous-muqueuse et de la muqueuse elle-même.

Même à ce faible grossissement (Stiassnie-Verik, ocul. 6, obj. 4), on remarque déjà la réplétion inflammatoire d'une foule d'espaces interstitiels par des cellules migratrices diapédésées, principalement au voisinage de veines thrombosées.

A un plus fort grossissement, les détails se caractérisent mieux encore, et l'on peut constater l'état des parties. Tout d'abord, la *muqueuse* n'est, en aucun des points examinés, le siège de la moindre ulcération : tuméfiée, ayant perdu, peut-être uniquement par suite des lésions cadavériques, la totalité de son revêtement épithélial cylindrique, elle montre ses glandes à peu près normales quoique élargies ; leur épithélium cylindrique n'est pas plus desquamé que pour la plupart des examens microscopiques effectués après l'heure légale des autopsies.

La gangue interstitielle est extrêmement élargie, par dilatation excessive des vaisseaux veineux et des capillaires du chorion ; toutefois, la diapédèse des globules blancs ne s'est pas faite, ici, d'une manière accusée, et il est facile d'y constater l'absence de lésions inflammatoires proprement dites.

Les follicules lymphatiques, isolés ou agminés, sont peut-être un peu irrités, en ce que leurs limites paraissent moins nettes, moins précises qu'à l'état normal, mais cette apparence tient, en grande partie, à la surdistension des capillaires interstitiels des îlots réticulés qui composent les follicules.

Aucune trace de fibrine épanchée au milieu de la sérosité pâle qui baigne toutes les parties constitutives de la muqueuse ; pas trace de phlébite proprement dite dans cette couche ; les artères sont saines et plutôt affaissées.

La *muscularis mucosa*, qui sépare normalement la muqueuse de la sous-muqueuse, est, dans ce cas, remarquable par son épaisseur et par l'aspect sinueux des faisceaux musculaires qui la délimitent. Cet épaississement anormal est dû, d'une part à l'œdème généralisé des couches de l'intestin, et de l'autre à l'invraisemblable distension des vaisseaux capillaires et des vaisseaux lymphatiques de la sous-muqueuse. Individuellement, en effet, les fibres musculaires de la *muscularis mucosa* sont saines, normales en tous points.

La *sous-muqueuse* a pris des proportions extraordinaires. Ses espaces interstitiels sont transformés en immenses lacs sanguins. Les globules rouges ne sont pas, comme plus haut, retenus à l'intérieur des vaisseaux dilatés ; en outre, ils ont transsudé partout. Aussi, l'aspect des parties est-il vraiment curieux, les éléments fondamentaux de la couche sous-muqueuse paraissant comme disséqués, flottants, au milieu de vastes clairières uniquement occupées par des millions de globules rouges tassés les uns contre les autres. Très peu de fibrine est épanchée d'ailleurs, en même temps que les globules rouges, et un petit nombre seulement de globules blancs les accompagnent.

Les veines et les capillaires sanguins sont surdistendus ; quelques-unes des veinules sont partiellement thrombosées ; encore les caillots qui occupent la lumière de ces vaisseaux ne paraissent-ils pas adhérer fortement à la paroi, plusieurs même semblent tout à fait récents, car ils flottent littéralement au milieu des globules blancs et rouges accumulés.

Au niveau des *couches musculueuses*, l'intestin change d'aspect. La même ectasie générale des vaisseaux sanguins s'y observe, comme la même infiltration des espaces par le sang transsudé, mais à peine coagulé, s'y reconnaît ; mais, en plus, les lésions inflammatoires commencent à s'y développer, principalement au niveau de la couche musculueuse externe. Les faisceaux musculaires sont, pour ainsi dire, amputés par suite de la distension énorme des espaces péri-musculaires et des veinules importantes qui traversent leurs couches. Autour de la plupart de ces veinules, les leucocytes se sont accumulés en nombre et fusent assez largement non seulement dans les espaces interstitiels et péri-musculaires, mais encore, semble-t-il, dans les couches constitutives des veines elles-mêmes.

L'endophlébite existe, au moins partielle, sur la plupart des grosses veinules de la région. Elle se caractérise par la tuméfaction de la couche sous-endoveineuse et par la formation d'un caillot inflammatoire à sa surface : fibrino-leucocytaire, dense, et lui adhérent intimement, ce caillot est déjà vieux de quelques jours.

L'épaisseur du caillot thrombo-phlébitique est des plus variables ; d'ordinaire, elle est grande et souvent elle arrive à combler presque complètement la lumière vasculaire.

Les chylifères de la même région sont distendus par la lymphe inflammatoire mêlée à des globules rouges, et se reconnaissent à leurs dimensions et à la minceur extrême de leur paroi.

La *couche sous-péritonéale* est gorgée de sang et de globules blancs ; les veines y sont énormes, presque toutes thrombosées et entourées d'une zone marginale de leucocytes hyperdiapédétiques, très large et diffusant au loin.

Mais c'est surtout au niveau du *mésentère* que ces lésions sont le plus marquées. Là, toutes les veines, et les plus grosses en particulier, sont thrombosées. Les caillots qui oblitèrent les vaisseaux sont pleins, secs et cassants, manifestement inflammatoires, et en voie d'organisation, car ils sont gorgés de cellules lymphatiques.

Les parois des grosses veines sont tuméfiées et infiltrées d'éléments inflammatoires.

En aucun point cependant, on ne trouve trace de foyers de suppuration. Tous les espaces interstitiels, tous les pelotons adipeux du mésentère sont remplis de globules rouges et de globules blancs, entremêlés dans des proportions variables.

Enfin, à la surface du péritoine aussi bien sur le mésentère que sur l'anse intestinale proprement dite, on trouve un exsudat fibrino-leucocytaire révélant la péritonite aiguë récente.

La thionine phéniquée colore partout fortement de nombreux bacilles et des microcoques, surtout sur le péritoine.

ELECTION.

M. BARON est nommé membre correspondant.

JUILLET

Séance du 1^{er} juillet 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Cancer fruste de la vessie.

M. MORESTIN montre une vessie dont la paroi est infiltrée par un néoplasme, trouvée à l'autopsie d'un homme de trente-cinq ans, diagnostiquée tumeur solide de la région hypogastrique. La tumeur a considérablement épaissi la paroi vésicale; elle ne végète pas dans la cavité de la vessie. Les urines, claires longtemps, ne devinrent troubles que dans les derniers jours; on note une pyélonéphrite double et une méningite suppurée qui a entraîné la mort.

M. BRAULT a observé, il y a trois mois, un cancer latent de la vessie. Comme dans le cas actuel, il n'y eut jamais d'hématurie. Ces observations sont rares et feront le sujet d'une thèse prochaine.

Cancer latent de la vessie ayant entraîné une hydronéphrose bilatérale chez un homme qui ne présenta que des signes de brightisme, par M. DE GENNES, médecin des hôpitaux et M. V. GRIFFON, préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter sont à rapprocher de celles que vient de nous montrer M. Morestin. Elles confirment la remarque de M. Brault (1).

Il s'agit d'un cancer de la vessie demeuré complètement latent, masqué toute la vie par des signes de mal de Bright, lesquels relevaient, non pas de l'atrophie rénale, mais de l'artériosclérose périphérique d'une part, et, d'autre part, d'une hydronéphrose bilatérale consécutive à l'obstruction incomplète, par le cancer, des uretères à leur extrémité inférieure.

(1) Elles sont déposées au musée du professeur Guyon à l'hôpital Necker.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Le malade, âgé de 60 ans, obèse, grand buveur, était entré à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Dieulafoy en 1896, salle Trousseau, lit n° 8, pour de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum. On lui trouva dans l'urine un gramme d'albumine environ par litre. Tout cela disparut assez vite par le repos et le régime lacté. On porta le diagnostic de néphrite interstitielle chronique, car le malade présentait depuis quelque temps tous les petits accidents des brightiques : il était pâle, facilement oppressé, réveillé fréquemment la nuit par des crampes et des accès de suffocation. On voyait, au niveau des tempes, l'artère temporale se dessiner très flexueuse ; la radiale était dure, en plume de corbeau.

Le malade se plaignait de maux de tête, de bourdonnements d'oreille, de troubles de la vue (mouches volantes), de sensation du doigt mort, de démangeaisons en diverses régions du corps, sans éruption.

A différentes reprises, il se produisit des épistaxis, aussi bien la nuit que le jour.

Enfin, on notait de la pollakiurie et de la polyurie.

Le diagnostic de mal de Bright s'imposait d'autant plus que l'auscultation du cœur faisait entendre parfois un bruit de galop assez net.

C'est comme brightique que nous avons soigné ce malade pendant plusieurs semaines, lorsque M. Dieulafoy nous eût laissé le service, pour prendre celui de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Il ne pouvait être question d'un autre diagnostic. Les épistaxis revenaient abondantes et fréquentes. Les urines demeuraient pâles, peu denses, non albumineuses. Les mictions étaient fréquentes. On recueillait 4 à 5 litres d'urine, et parfois davantage, dans les 24 heures. Il n'y eut jamais d'hématurie ni de pyurie.

Il ne survint pas d'amaigrissement notable. Le seul symptôme qui eût pu attirer l'attention sur les voies urinaires fut, dans les derniers jours, une soif vive (sans cependant qu'il y eût sécheresse de la langue), une « dysphagie buccale » insuffisante pour imposer un diagnostic que l'examen des organes ne suscitait nullement.

Le malade s'affaiblit, et mourut un jour presque subitement, après avoir séjourné, en tout, trois mois à l'hôpital.

L'autopsie nous réservait une surprise.

AUTOPSIE. — Homme ayant conservé son embonpoint. Au lieu des lésions de néphrite atrophique auxquelles on s'attendait, on trouve deux reins de moyennes dimensions, lisses, non bosselés, se décortiquant bien, sans granulations et sans cicatrices apparentes après la décortication. Le rein gauche offre cependant à son extrémité supérieure un kyste séreux de la grosseur d'une petite noisette. A la coupe, la substance corticale est un peu diminuée d'étendue, mais ce qui frappe surtout, c'est la béance des artères de la voûte artérielle du rein, lesquelles sont très apparentes à la coupe.

On constate par contre une dilatation considérable des uretères, des bassinets et des calices. Recherchant la cause de cette hydronéphrose bilatérale, on la trouve dans un cancer végétant dans la cavité vésicale, comprimant les deux uretères à leur extrémité inférieure.

Ce néoplasme apparaît sous la forme de végétations presque toutes sessiles dont les plus grosses atteignent le volume d'une lentille. Isolées ou confluentes, elles abondent surtout au niveau des orifices urétéraux et uréthral. Elles sont disséminées, en moins grand nombre, sur la paroi postérieure de la vessie jusqu'au sommet, séparées à ce niveau par des portions de muqueuse saine. Elles descendent dans l'urèthre prostatique jusqu'au niveau du verumontanum. Elles remontent d'autre part dans l'uretère gauche, occupent la paroi de ce conduit sur une étendue de cinq centimètres. Les 3 à 4 centimètres inférieurs du conduit se trouvent indemnes : les végétations n'occupent qu'une certaine portion, distante de l'orifice de l'uretère dans la vessie.

La paroi vésicale est épaissie par une hypertrophie de la couche musculaire ; les végétations font saillie à la surface de la muqueuse et ne sont nulle part ulcérées. La surface interne de la vessie présente l'aspect à colonnes. Les orifices urétéraux sont véritablement perdus au milieu des végétations cancéreuses. La vessie est entourée d'un tissu graisseux abondant au milieu duquel on trouve les ganglions du petit bassin manifestement cancéreux. L'hypertrophie ganglionnaire ne dépasse pas les limites du petit bassin. On ne trouve dans aucun viscère des noyaux de généralisation.

Au microscope, il s'agit, aussi bien sur les coupes de végétations vésicales que sur celles des ganglions voisins, d'un carcinome alvéolaire à cellules atypiques.

RÉFLEXIONS. — Les cancers vésicaux se manifestent habituellement par une série de signes et de troubles qu'il est rare de voir manquer au complet, comme dans le cas actuel.

A cette particularité de latence absolue, qui fait l'intérêt de cette observation, nous pouvons ajouter les caractères de l'excrétion urinaire, qui ne sont pas ceux que l'on décrit d'ordinaire dans les hydronéphroses. « La quantité et la qualité des urines ne présentent en général aucune altération » dans l'hydronéphrose, écrit M. Tuffier (1), excepté naturellement lorsqu'il s'agit d'hydronéphrose intermittente, ce dont on ne saurait s'occuper ici, la quantité des urines ayant toujours été régulièrement abondante, dans notre cas, sans grande oscillation, sans débâcle.

Sauf dans le cas d'hydronéphrose double, il n'existe aucune modification dans la quantité ni dans la qualité des urines émises, dit M. Hallion (2) dans son article du *Manuel*; mais l'auteur ne dit pas ce qui se passe dans le cas d'hydronéphrose double.

Il est curieux de voir, ici, un obstacle à l'excrétion de

(1) TUFFIER, *Traité de chir. Duplay-Reclus*, t. VII, p. 597.

(2) HALLION, *Manuel de méd. Debove-Achard*, t. VI, p. 766.

l'urine, amener en amont une hypersécrétion et finalement une hyperexcrétion ; loin de la diminuer, le rétrécissement de l'uretère a au contraire exagéré la quantité d'urine émise. C'est ce caractère des urines qui avait suscité le diagnostic de mal de Bright, lequel se trouvait confirmé par l'examen du malade.

M. CORNIL. — Je me souviens d'un cas de cancer de la vessie où l'on ne voyait que de petites végétations à la surface de la muqueuse ; à la coupe elles étaient cancéreuses, mais reposaient sur une base saine ; à la partie profonde, des vaisseaux étaient remplis de cellules cancéreuses.

Grossesse tubaire ancienne. Mort du fœtus. Hystérectomie vaginale, par M. CHAPUT, chirurgien des hôpitaux, et M. A. GUILLEMOT, interne des hôpitaux.

La nommée Elisa D..., âgée de 35 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Delessert, lit n° 17 bis, le 11 mai 1898. Mariée à 18 ans. Fausse couche 3 mois après.

Six grossesses et six accouchements normaux, le dernier il y a près de trois ans. Coliques hépatiques après chaque accouchement.

Après un retard de 6 semaines, la malade, qui nourrissait encore, mais qui avait eu déjà deux périodes menstruelles, fut prise de coliques au niveau de la région ombilicale, avec vomissements, le 24 août 1897. Un médecin appelé examine la malade et pense qu'elle est enceinte, ce qui est du reste son opinion.

Depuis cette époque jusqu'au mois de décembre la malade a gardé presque constamment le lit ; elle avait de l'anorexie, des douleurs à l'hypochondre droit avec irradiations dans l'épaule et le flanc droits, des vomissements à peu près quotidiens, mais pas de fièvre. Elle n'a cependant cessé de nourrir son enfant que le 30 novembre, époque à laquelle elle est entrée à l'hôpital Tenon, salle Magendie, avec des pertes de sang et des douleurs comme pour accoucher, suivant son expression même. Les pertes ont duré cinq jours. La malade avait en outre le ventre ballonné, très douloureux à la pression, de sorte qu'on songe à une fausse couche avec accidents de péritonite. Elle quitte l'hôpital le 13 janvier 1898, améliorée, mais non guérie.

Elle consulte un médecin, qui diagnostique un fibrome utérin et l'engage à se faire opérer.

A son entrée à l'hôpital, on constate les signes suivants :

Le ventre est assez gros, mais la malade est obèse, et la paroi abdominale n'est pas soulevée par une tumeur. A la palpation, on sent une tumeur qui remonte à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic, dépasse la ligne médiane de 7 centimètres à droite et de 6 à gauche.

Le col présente un orifice transversal.

Par la palpation bimanuelle on sent une tumeur assez volumineuse, de consistance à peu près égale, dure, et qui paraît faire corps avec l'utérus ; cette tumeur semble composée de trois lobes, deux antérieurs, un au niveau de la vessie, un second remontant vers l'ombilic, un troisième dans le cul-de-sac postérieur. La tumeur n'est pas douloureuse à la pression. L'hystérométrie donne 12 centimètres.

On diagnostique un fibrome de volume moyen, et comme l'utérus descend facilement, on décide d'intervenir par la voie vaginale.

La malade présente d'ailleurs un bon état général ; ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Opération le 23 mai 1898, par M. le Dr CHAPUT. Hystérectomie vaginale.

1° Curage de l'utérus. Fongosités abondantes.

2° Hystérectomie. Le corps de l'utérus est enlevé facilement. Les tissus sont très saignants ; la trompe gauche saigne abondamment, il y a des adhérences à sa surface. Ablation de cette trompe et de l'ovaire correspondant. Hémostase difficile. A droite, existe une énorme masse molle, qu'on attire en bas et qu'on ponctionne, il en sort du sang épais, couleur chocolat, puis un fœtus de 15 centimètres, très macéré et lamelliforme, ancien certainement. Une seconde poche ponctionnée contient un placenta. Ablation de ces masses. Pincés à demeure. Ablation du col, pincés à demeure, pincement de la tranche vaginale postérieure. Deux éponges au niveau des angles vaginaux qui saignent.

A l'examen des pièces, on trouve au niveau de la trompe droite, deux poches, dont l'une, volumineuse comme le poing environ, externe, renfermait le fœtus, et l'autre, interne, de volume moitié moindre, renfermait le placenta. Ces deux poches sont réunies par un étroit canal, formé par la trompe moins dilatée, et servant au passage du cordon ; ce canal mesure 2 à 3 centimètres de longueur et n'admet qu'une sonde cannelée. L'utérus est de volume moyen, mais régulier ; il n'y a pas de fibrome.

Les suites opératoires ne présentent rien de particulier. La malade quitte l'hôpital, guérie, le 12 juin.

RÉFLEXIONS. — Cette observation présente plusieurs points intéressants. Il n'y a d'abord rien d'étonnant à ce que le diagnostic de grossesse extra-utérine n'ait pas été fait, puisque cette grossesse n'était pas rompue, et que les signes physiologiques donnaient en somme l'impression d'un fibrome et d'un fibrome seul. En second lieu, il y a la présence des deux poches tubaires réunies par un canal. Enfin il faut noter l'impossibilité où l'on aurait été de mener à bien l'opération en faisant seulement une colpotomie postérieure, et la nécessité de faire au préalable une hystérectomie vaginale pour se donner du jour et faciliter la descente des poches annexielles.

Kyste hydatique pédiculé du lobule de Spiegel,
par M. JACOMET, interne de l'hôpital Cochin.

Voici une pièce et une observation résumée provenant d'une malade atteinte de kyste hydatique du foie.

Il y a 4 mois, cette malade ressentit de vives douleurs dans les lombes, son médecin s'aperçut alors de la présence dans l'hypochondre droit d'une tumeur mobile.

La malade se décida à se faire opérer et vint à cet effet dans le service du Dr Schwartz à l'hôpital Cochin.

En l'examinant, on constatait dans l'abdomen, au niveau de la région ombilicale, un peu à droite de la ligne médiane, une tumeur très mobile transversalement, de 10 millimètres de diamètre environ, peu mobile de haut en bas. On eut une vague sensation de pédicule se dirigeant vers le foie à la palpation profonde de la région sous-hépatique.

Lorsqu'on fait contracter les muscles droits antérieurs, il semble que la tumeur soit immobilisée, ce qui fait penser à une tumeur de la gaine des droits, le diagnostic est rejeté cependant vu la mobilité de la tumeur dans le relâchement musculaire et on pense à une vésicule calculeuse.

L'évolution de cette tumeur ne s'est accompagnée d'aucun signe clinique bien net.

Le 21 juin on pratique la laparotomie latérale droite sus-ombilicale. Le foie est abaissé et au-dessous de lui apparaît une tumeur piriforme recouverte par l'épiploon en avant. Cette tumeur pédiculée s'insère en arrière sur le lobule de Spiegel, très profondément par suite.

On coupe son pédicule après avoir placé à ce niveau deux fortes pinces. Vu la profondeur de l'insertion de ce pédicule on laisse les pinces à demeure-durant 48 heures.

On referme la paroi. Les suites opératoires sont absolument simples.

La paroi de ce kyste est fort épaisse, ce qui a masqué la fluctuation; de plus, son mode d'insertion par un pédicule long prenant naissance sur la partie toute postérieure du foie fait qu'il constitue une variété rare de kyste hydatique difficile à diagnostiquer et aussi à enlever, car il eût été presque impossible de poser des ligatures au niveau de l'insertion hépatique de la tumeur.

Tumeur liquide rétro-péritonéale,
par MM. DESCAZALS et MILHIET, internes des hôpitaux.

Le nommé Etienne D..., âgé de 66 ans, journalier, entre à l'hôpital Necker, dans le service de M. Huchard, salle Chauffard, le 21 juin 1898.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires, ni personnels jusqu'au mois d'avril 1897.

A cette date, le malade a été frappé brusquement d'un ictus

apoplectique avec perte complète de connaissance. D'après ce qu'il raconte, il serait resté 9 jours sans reprendre connaissance et n'aurait eu ni paralysie, ni aphasie ; il est du reste très peu explicite sur ce point.

Après un séjour de 12 jours à l'hôpital Cochin où il fut soigné, il put reprendre son travail. Depuis cette époque il aurait en partie perdu la mémoire.

Quelques mois après (le malade ne peut préciser la date) nouvel ictus apoplectique semblable au premier. Le malade est soigné à Necker où il reste un mois : il est mis au régime lacté, ses urines renferment de l'albumine.

En sortant de l'hôpital, la faiblesse l'empêche de reprendre ses occupations habituelles.

Il y a six semaines, le malade aurait eu une indigestion, avec vomissements abondants mais pas d'hématémèse ni de mélèna.

Depuis lors, perte d'appétit complète, dégoût absolu de la viande et des matières grasses ; le lait est même difficilement digéré. Les vomissements ne se sont pas renouvelés. En même temps apparaît une petite tumeur douloureuse dans la région épigastrique. Constipation opiniâtre depuis 15 jours. A son entrée à l'hôpital, le malade présente un amaigrissement très marqué, avec perte considérable des forces.

Il se plaint de douleurs vives à l'épigastre s'irradiant dans l'hypochondre gauche et dans le dos.

La région épigastrique présente en effet une voussure anormale, un peu plus développée du côté gauche.

L'exploration est très douloureuse et partant fort difficile, car les muscles de la paroi se contractent avec énergie. On constate cependant que la région en saillie est animée de battements perceptibles même à la vue ; mais il n'y a pas d'expansion et l'auscultation ne révèle aucun souffle.

La tumeur est mate, mais il est impossible de lui assigner des connexions et des limites précises. Elle paraît être parfaitement lisse.

La partie inférieure de l'abdomen est souple et non douloureuse.

Le lobe droit du foie n'est pas augmenté de volume, mais le lobe gauche fait corps avec la tumeur. On ne trouve pas de matité splénique. Au cœur, léger souffle extra-cardiaque à la pointe. Un peu d'emphysème pulmonaire et pas d'albumine dans les urines. On ne trouve pas de ganglions dans le creux sous-claviculaire, ni dans l'aisselle.

Les jours suivants l'anorexie persiste avec le même dégoût des aliments, et la faiblesse augmente. La tumeur épigastrique est toujours extrêmement douloureuse et son volume s'accroît visiblement. Pas de température. Pas d'ictère ; le teint est seulement un peu blafard.

On hésite entre un carcinome du lobe gauche du foie, et un kyste hydatique. L'augmentation assez rapide de la tumeur et la douleur font pencher en faveur de cette dernière opinion et on se décide à intervenir.

M. Routier fait la laparotomie le 28 juin.

L'incision conduit directement sur l'estomac dont les parois sont

accollées et soulevées par une masse volumineuse et nettement fluctuante même au travers de l'organe.

Le foie est normal et indépendant de la tumeur. L'estomac paraît sain, mais il est impossible d'aborder la masse de ce côté, à cause des adhérences étroites qui les retiennent l'un à l'autre.

Le côlon transverse est alors soulevé, et le mésocôlon apparaît distendu et repoussé par une poche volumineuse, dont la fluctuation à ce niveau est aussi des plus nettes. Le mésocôlon est incisé, et un trocard est enfoncé dans la tumeur. Il en sort un liquide parfaitement transparent et de couleur rouge-brun ; on évacue ainsi environ 1 litre 1/2. Dans la poche on trouve 3 ou 4 petites masses, ressemblant à d'anciens caillots. L'exploration de la cavité permet de constater qu'elle s'étend en arrière de l'estomac, au-dessous de l'arrière-cavité des épiploons qu'elle refoule ; mais il n'est pas possible de la libérer de ses adhérences et même d'en reconnaître les connexions. On se contente de la drainer et de bourrer la plaie, car la marsupialisation est impossible.

La surface interne de la cavité est tomenteuse mais ne saigne pas.

Le malade, déjà très affaibli, meurt le lendemain à dix heures du matin.

L'autopsie est pratiquée le 30 juin. La simple exploration ne permet pas de reconnaître les rapports exacts de la poche. L'œsophage est alors lié au-dessous du diaphragme et les viscères abdominaux sont enlevés en masse. Une dissection minutieuse permet de reconnaître ce qui suit : l'estomac est absolument normal et sain ; la grosse tubérosité et une grande partie du corps sont indépendants de la poche ; la région pylorique et le duodénum sont intimement unis à cette dernière. Un doigt introduit dans l'estomac par le cardia permet de constater l'intégrité du pylore. Le duodénum est fendu et les voies biliaires ne présentent rien d'anormal. La partie antéro-supérieure de la tête et de la moitié droite du corps du pancréas fait corps avec la paroi postéro-inférieure de la poche ; le reste du corps et la queue de cet organe sont libres et l'examen macroscopique n'y décèle aucune lésion. Les parois de la poche sont épaissies et sont formées : en arrière par une coque adhérente aux vaisseaux (aorte et veine cave) et au-dessous du tronc cœliaque, à la paroi postérieure de l'abdomen et au pancréas (tête et moitié droite du corps). En avant elle adhère à la région pylorique, plus bas au mésocôlon, et à droite elle longe la portion descendante du duodénum. On ne constate aucune communication de cette cavité avec les organes qui l'entourent.

L'examen des autres organes ne présente rien de caractéristique.

Poumons : adhérences pleurales, légère congestion des bases.

Cœur : pas de lésions des orifices ni des valvules.

Aorte légèrement dilatée et athéromateuse. La coronaire gauche est presque oblitérée.

Rate petite, molle et diffuente.

Reins petits.

Foie : volume et poids normaux ; de coloration pâle, mou, un peu grasieux.

Vésicule biliaire pas dilatée, contient quelques tout petits calculs.

RÉFLEXIONS. — L'évolution de cette collection séro-sanguinolente, semble avoir été assez rapide, car les accidents ne paraissent avoir nettement débuté qu'il y a 6 semaines. L'origine nous en est absolument inconnue, car nous n'avons constaté aucune lésion des organes voisins pouvant en expliquer la production.

Cette poche ressemble à celles qui se forment par réaction inflammatoire aux dépens des organes voisins et du tissu cellulaire environnant, et cependant, rien dans l'histoire du malade n'autorise une semblable hypothèse.

Luxation récidivante de l'épaule,
par MM. BRIN et DUJARIER, aides d'anatomie.

Sur un sujet de médecine opératoire, nous avons pu constater dans toute leur netteté les lésions des luxations récidivantes étudiées par Broca et Hartmann.

1° *Tête humérale.* — Sur la partie postérieure de la tête on note la dépression en tranche de melon dépourvue de cartilage.

2° *Glène.* — On note une usure considérable de son rebord antérieur qui frotte contre l'encoche de la tête, quand on rapproche la surface articulaire.

3° La capsule est décollée à la face antérieure du col de l'omoplate de façon à constituer une cavité de néoformation logeant la partie de la tête placée en avant de l'encoche.

4° Le fibro-cartilage de l'articulation est détruit dans la portion de la glène, on en retrouve les restes au bas du bord antérieur.

La pièce est déposée au musée Dupuytren.

Multiplicité des bacilles dans l'épiploïte tuberculeuse.

MM. BRAULT et POTIER présentent les préparations de 2 cas de tuberculose de l'épiploon, où l'on voit une quantité prodigieuse de bacilles de Koch, formant des groupes déjà visibles à un faible grossissement. C'est presque une culture pure de bacilles. Anatomiquement, on note de l'infiltration cellulaire et de la caséification, mais pas de nodules tuberculeux ni de cellules géantes.

Épithéliomas papillaires du sein,
par MM. CORNIL et R. MARIE.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société des préparations provenant de trois tumeurs du sein, à peu près identiques comme structure, correspondant à une forme particulière et non décrite d'épithélioma et à laquelle nous donnons le nom d'épithélioma papillaire.

Voici la description de chacune de ces tumeurs.

La première nous a été remise par M. le docteur Polaillon le 28 novembre 1896. C'était un sein volumineux rempli de masses néoplasiques disséminées ou confluentes de la grosseur d'une noisette à une petite noix. Ces masses sont séparées les unes des autres par des travées plus ou moins épaisses de tissu cellulo-adipeux ; elles ont une couleur gris rosé, et offrent une consistance molle. Le raclage permet d'en retirer un suc peu abondant formé d'éléments cellulaires de formes diverses. Il y a en outre de nombreuses hémorragies, anciennes et récentes, soit en plein tissu néoplasique, soit dans les travées circonscrivant les noyaux ; les hémorragies en certains points forment de petits kystes sanguins.

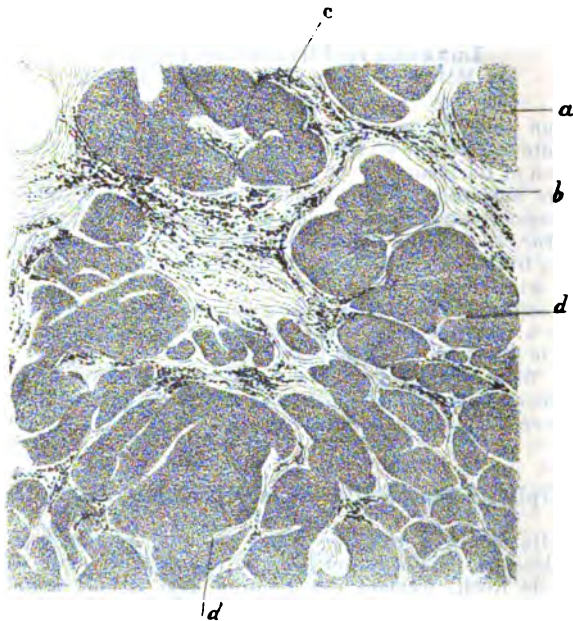


Fig. 1. — Vue d'ensemble de la tumeur n° 1 (obj. 2, ocul. 2. Reichert)

- a) Ilots épithéliomateux.
- b) Travées conjonctives.
- c) Pigment sanguin.
- d) Prolongements conjonctivo-vasculaires dans l'intérieur d'ilots épithéliaux.

Examen microscopique. — Si nous examinons à un faible grossissement un de ces noyaux néoplasiques (fig. 1), nous voyons qu'il est formé par un grand nombre d'ilots cellulaires de forme et de grandeur très différentes. Ce sont tantôt des masses tubulées pleines, tantôt de gros amas sphériques, qui communiquent largement les

uns avec les autres par de gros boyaux formant anastomoses. Ces amas cellulaires sont contenus dans des cavités ou alvéoles creusées en plein tissu conjonctif, de même grandeur et de même forme qu'eux. Il n'y a pas d'adhérence entre les éléments néoplasiques et la paroi de l'alvéole, c'est-à-dire que cette dernière n'est pas un kyste épithélial, souvent même, il existe une large fente entre la paroi et son contenu, fente due à la rétraction des éléments néoplasiques sous l'influence des réactifs durcissants. Les cloisons conjonctives sont formées de tissu dense fibreux contenant souvent dans son intérieur des vaisseaux artériels et veineux d'assez fort calibre.

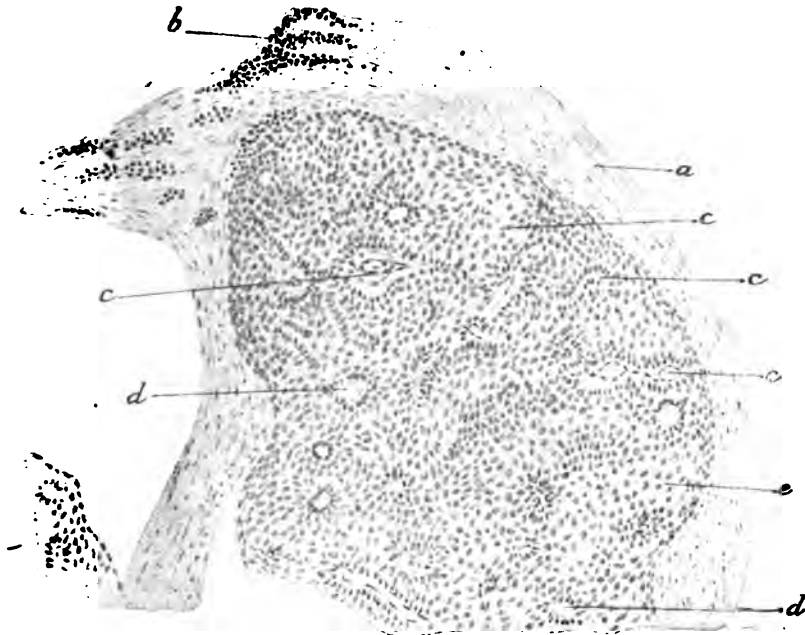


Fig. 2. — Coupe d'un îlot épithélial (ocul. 2, obj 4. Reichert).

- a) Travée conjonctive.
- b) Pigment sanguin.
- c) Trabécule conjonctive avec un capillaire dans l'intérieur de l'îlot épithélial.
- d) Couronne de cellules épithéliales autour des vaisseaux.
- e) Cellules épithéliales polymorphes dont la direction n'est plus orientée par rapport aux vaisseaux.

Ainsi constituée et à un examen un peu superficiel la tumeur ressemble à s'y méprendre à un carcinome, ou épithélioma alvéolaire à cellules polymorphes. Cependant certains caractères particu-

liers attirent bientôt l'attention et font penser à une tumeur moins banale. Ce sont :

1° La présence en certains points de la paroi alvéolaire de petits prolongements conjonctivo-vasculaires qui s'insinuent en forme de coin dans la masse néoplasique et la pénètrent plus ou moins profondément.

2° La présence au sein même du lobule épithéliomateux d'un grand nombre de petits orifices réguliers, autour desquels les cellules néoplasiques sont ordonnées et forment souvent couronne.

Les prolongements qui partent de la paroi (fig. 1, d) sont plus ou moins volumineux à leur base ; ils s'effilent rapidement. Ils con-



Fig. 3. — Partie d'îlot épithélial (ocul. 2, obj. 7. Reichert).

- a-b) Capillaires.
- c) Cellule endothéliale vasculaire.
- d) Cellule endothéliale desquamée.
- e) Cellules épithéliales néoplasiques.

tiennent toujours dans leur intérieur un petit capillaire. Sur tout son parcours on voit les cellules avoisinantes s'insérer perpendiculairement à lui et lui former comme un manchon. Au niveau de sa terminaison on voit souvent le prolongement se renfler comme une petite papille et se coiffer de l'épithélium qui l'a accompagné durant son trajet (fig. 2, c).

Ces prolongements ne sont pas toujours vus suivant leur longueur, ils sont fréquemment coupés perpendiculairement à leur di-

rection. Ils ressemblent alors à de petits îlots conjonctivo-vasculaires, perdus au milieu de la masse néoplasique et entourés d'une couronne de cellules épithéliales (fig. 2).

Les orifices dont sont criblées les masses néoplasiques (fig. 3) sont réguliers, nettement circulaires ou ovalaires, et l'on se convainc facilement que ce sont des orifices vasculaires. En effet, un grand nombre présentent dans leur intérieur un petit faisceau de tissu conjonctif avec au centre un capillaire, d'autres n'offrent qu'une paroi endothéliale plus ou moins nette. Dans l'intérieur on trouve des globules blancs et quelquefois des hématies. Ces dernières sont peu nombreuses et peu visibles, le durcissement ayant été pratiqué uniquement par l'alcool. Les cellules épithéliales rayonnent autour de ces orifices, comme autour des prolongements conjonctifs et forment une ou deux rangées, très régulières, en couronne.

Plus en dehors les éléments épithéliaux perdent cette régularité d'orientation et se dirigent alors en tous sens (fig. 2, c).

Les cellules épithéliales qui se trouvent en rapport avec les axes vasculaires sont cubiques; leurs noyaux sont arrondis ou légèrement ovalaires, le grand axe étant dirigé perpendiculairement à la direction du vaisseau. En dehors les cellules perdent leurs formes régulières et deviennent essentiellement polymorphes. Les noyaux sont toujours volumineux, ovalaires ou réniformes, à contours bien dessinés et parsemés de grains de nucléine. Les karyokinèses sont rares. On trouve très peu de formes de dégénérescences cellulaires.

Cette tumeur présente en outre de nombreuses hémorragies anciennes et récentes. Les hémorragies anciennes se reconnaissent au pigment ocre très abondant que l'on rencontre dans les cloisons conjonctives. Les hémorragies récentes se montrent comme de petits lacs sanguins dont la topographie est assez intéressante. Tantôt ils siègent dans la cavité de l'alvéole conjonctive, ils décollent alors la masse épithéliale et la refoulent au pôle opposé. L'hémorragie a, dans ce cas, la forme d'un croissant. En d'autres points elle prend la forme d'une couronne qui circonscrit dans toute sa périphérie la masse néoplasique. Enfin le raptus hémorragique peut se faire dans l'intérieur même de la masse épithéliale, les éléments cellulaires sont dissociés et refoulés contre la paroi alvéolaire.

La seconde tumeur a été enlevée par M. le Dr Segond en juin 1898. Le creux axillaire a été nettoyé, il n'y avait pas de ganglions dégénérés. A l'examen à l'œil nu on voyait une série de nodules lobulés à la coupe. Le centre de certains d'entre eux était ramolli et comme kystique. On y trouvait également comme dans le cas précédent, des hémorragies et de véritables kystes sanguins.

A un faible grossissement, les coupes montrent de minces cloisons de tissu conjonctif parcouru par de petits vaisseaux capillaires. La figure 4 dessinée à un grossissement de 20 diamètres environ, montre ces cloisons conjonctives a, qui limitent des îlots et lobules épithéliaux, des trous ou petites taches claires, ce qui ne se rencontre pas dans l'épithélium tubulé ou lobulé. C'est ce que montre très bien le lobule d' (fig. 4).

Lorsqu'on examine avec de plus forts grossissements la limite du tissu conjonctif et des îlots épithéliaux, on voit que les cellules d'épithélium s'implantent perpendiculairement au tissu fibreux des cloi-

sons. Des vaisseaux capillaires partis de ce tissu fibreux pénètrent avec des fibres de tissu conjonctif dans le tissu épithélial. Les cellules de ce dernier s'implantent alors sur ces papilles fibro-vasculaires.

La coupe d'un lobule, comme celui qui est représenté en *b'*, fig. 4, montre, au milieu des cellules épithéliales très serrées, des taches rondes claires ou peu colorées qui sont les coupes soit de vaisseaux capillaires, soit de fibres de tissu fibreux très gonflées se colorant en vert par la thionine ou en rouge par l'éosine hématoxylique. Les cellules épithéliales s'implantent perpendiculairement à la circonfé-

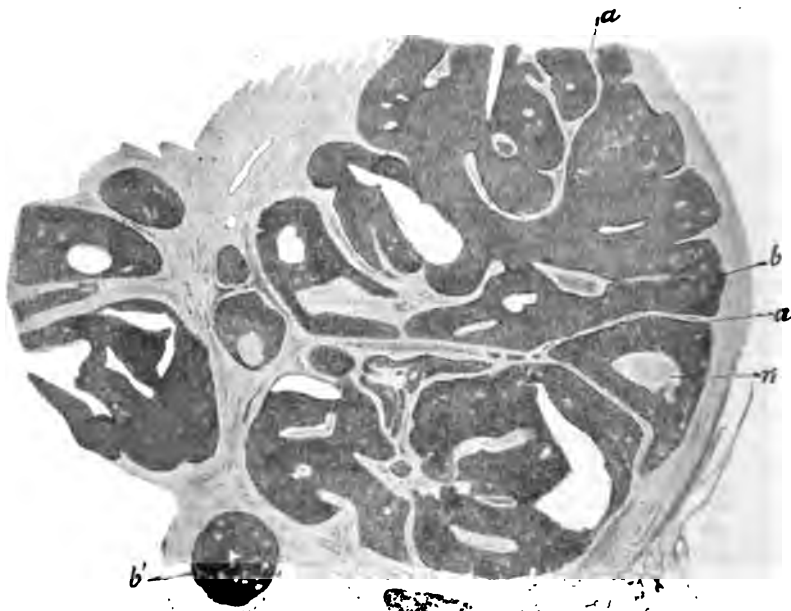


Fig. 4. — Vue d'ensemble de la tumeur n° 2.

- a)* Travées conjonctives.
- b b')* Ilots épithéliaux.
- n)* Grosse cavité remplie de cellules dégénérées.

rence de ces vaisseaux ou de ces faisceaux de tissu fibreux, en sorte qu'autour de chaque tache claire on a une zone de cellules épithéliales rayonnées.

Le centre de certains de ces lobules, comme celui qui est dessiné en *n*, fig. 4, contient dans une espèce de petit kyste du sang ou du sérum muqueux. Là se trouvent des globules blancs libres, arrondis,

dont beaucoup sont devenus très gros, sphériques, gonflés de liquide, des globules rouges encore reconnaissables ou des cellules épithéliales également gonflées, énormes et vésiculeuses.

Dans le centre d'autres lobules, on rencontre des amas de grains libres de chromatine, provenant soit de la destruction de globules blancs, soit de la mortification de cellules épithéliales desquamées.

Les parties noirâtres à l'œil nu consistaient dans l'accumulation de pigment provenant de la destruction des globules rouges mêlés avec de la chromatine granuleuse, mais ne présentaient rien d'analogue à ce qui existe dans les sarcomes mélaniques.

Le troisième fait se rapporte à une tumeur enlevée par M. le Dr Sée en 1888 et examinée au laboratoire d'anatomie pathologique par le Dr Oppenheimer. Cette tumeur et les préparations qui s'y rapportaient ont été présentées à la Société anatomique en juillet 1888. Le diagnostic porté alors était celui d'épithélioma pavimenté tubulé du sein. Nous avons retrouvé quelques-unes de ces anciennes préparations et nous avons pu constater que cette tumeur ressemblait considérablement aux deux précédentes.

On y retrouvait ces deux caractères de première importance : la présence de vaisseaux capillaires en plein milieu des masses néoplasiques, et l'aspect rayonné des cellules épithéliales autour de ces axes vasculaires.

L'interprétation de ces tumeurs est difficile. Si un examen superficiel nous fait porter le diagnostic d'épithélioma lobulé ou tubulé à cellules polymorphes, une analyse plus approfondie nous fait trouver des caractères qui ne cadrent plus avec ce diagnostic et nous montrent cette tumeur comme beaucoup moins simple. Le diagnostic d'épithélioma lui-même est-il exact ? En effet, nous trouvons dans ces tumeurs des caractères qui ne se rencontrent pas dans les tumeurs épithéliales pures. Ce sont : 1^o la présence de vaisseaux embryonnaires au sein des masses que nous considérons comme épithéliomateuses, et les hémorrhagies qui en sont la conséquence naturelle ; 2^o l'aspect rayonné des éléments de la tumeur autour de ces vaisseaux. Ces caractères appartiennent bien plutôt aux sarcomes qu'aux épithéliomes, les sarcomes étant des tumeurs conjonctivo-vasculaires, présentant, en même temps que leurs éléments cellulaires propres, des vaisseaux embryonnaires en nombre variable, et les éléments cellulaires étant disposés autour des vaisseaux comme autour d'un axe.

Mais il ne peut s'agir de sarcome véritable dans nos cas : les éléments cellulaires, surtout ceux que l'on trouve près des vaisseaux, sont incontestablement des cellules épithéliales. S'agit-il donc de tumeurs mixtes, où l'on trouve côte à côte les deux éléments épithéliaux et conjonctifs ? Oui, si l'on veut. Mais il est à remarquer que ces tumeurs ne ressemblent pas aux tumeurs mixtes que l'on rencontre fréquemment dans certaines glandes, comme la parotide, le testicule, etc. Dans ces cas l'élément épithélial et l'élément conjonctif sont côte à côte, mais indépendants et nullement subordonnés l'un à l'autre. Dans nos tumeurs, au contraire, ils vont de pair, et sont subordonnés l'un à l'autre. La végétation conjonctivo-vasculaire forme toujours l'axe, autour duquel l'élément épithélial végète d'une façon désordonnée. Pas d'épithélioma sans axe conjonctivo-vasculaire et pas

d'axe conjonctivo-vasculaire sans qu'il soit recouvert d'épithélioma. En résumé la végétation épithéliale est conduite, dirigée, subordonnée à la prolifération de son axe qui est de nature conjonctive. C'est bien un épithélioma, mais un épithélioma porté sur une papille, d'où le nom d'épithélioma papillaire que nous lui donnons.

On peut se demander quelle est la gravité de ces tumeurs. Nous n'avons aucun renseignement à ce sujet ; nous ne savons si elles ont récidivé après l'ablation. Cependant la structure histologique qui nous montre que la prolifération épithéliale ne se fait pas d'une façon entièrement désordonnée, qu'elle est toujours dirigée par la végétation d'un axe conjonctivo-vasculaire, nous fait penser que ces tumeurs, tout en étant malignes, ont une gravité moindre que le carcinome. Le fait que, dans notre deuxième cas, les ganglions de l'aisselle n'étaient pas dégénérés, ne peut que nous confirmer dans cette opinion.

Calcul de la prostate, par M. DEMOULIN, chirurgien des hôpitaux et M. le Dr DURAND (de Montreuil-sous-Bois).

Voici un calcul prostatique rendu spontanément par un vieillard de 75 ans, atteint d'une hypertrophie considérable de la prostate.

Appelé auprès de ce malade à la fin du mois de mai dernier, pour une rétention complète aiguë, je pénétrai assez facilement dans la vessie à l'aide d'une sonde à bécuille, en caoutchouc durci. Je n'eus qu'une sensation vague d'un frottement pierreux, mais, une exploration faite, auparavant, par M. le Dr Durand, lui avait permis de percevoir nettement la sensation tactile et auditive d'un calcul situé profondément dans l'urèthre.

Quinze jours après ma visite, suivie du port d'une sonde à demeure pendant une huitaine, les accidents de rétention qui avaient cessé, se reproduisirent, cédèrent à un nouveau cathétérisme, et le malade, la sonde enlevée, rendit le calcul que je vous présente.

Il a le volume d'un gros pois, est rond, couvert d'aspérités, présente un noyau brunâtre et des couches concentriques d'une teinte plus claire, d'aspect gris sale.

C'est en somme un gros calcul de la prostate, bien différent des toutes petites concrétions qu'on rencontre si fréquemment dans cette glande, où chez le vieillard, Sappey a décrit une véritable carrière. Ces gros calculs ont été vus souvent, et étudiés par Robin, Launois, etc..., qui ont décrit leurs diverses formes.

Deux cas de molluscum de la grande lèvre,
par le Dr H. MORESTIN.

1^o Mme M. ..., âgée de 71 ans, est entrée le 15 avril 1898, à l'hôpital Necker, salle Lenoir, n^o 4.

Elle porte, appendue à la grande lèvre gauche, par un long pédicule, une tumeur du volume des deux poings. La partie inférieure de cette masse descend jusqu'au genou, et le tout simule un battant de cloche très renflé à son extrémité libre. La tumeur est piriforme, et se continue sans ligne de démarcation avec le pédicule, de même qu'aucune limite précise ne peut être établie entre ce dernier et les téguments de la grande lèvre. Le cordon formé par le pédicule est du volume du pouce. Cinq ou six grosses veines font saillie à sa surface, et en le palpant on perçoit des battements qui indiquent la présence dans son épaisseur d'une artère très volumineuse. La tumeur, d'un blanc grisâtre, est lisse, homogène, demi-molle. Son quart inférieur est ulcéré, et laisse suinter en abondance un liquide séro-sanguinolent. Deux ou trois larges plaques sphacélées se dessinent sur cette partie de la tumeur. Il y a plus de dix ans que la malade a constaté la présence de cette tumeur. Un peu gênée par son poids considérable, elle a pris l'habitude de la relever et de la porter maintenue contre son ventre par la ceinture de sa robe. Le diagnostic de *molluscum* ne saurait faire de doute un seul instant, et les grandes dimensions de la tumeur constituent son principal intérêt clinique.

L'état d'ulcération et de sphacèle de la partie inférieure commandent l'ablation sans retard. Cette intervention a été fort simple. La tumeur détachée d'un coup de ciseaux, l'artère liée, il a suffi de quatre points de suture pour réunir la plaie, dont la guérison a été obtenue en quelques jours. Cette vieille femme présentait depuis longtemps des troubles mentaux, qui ont persisté après l'opération et ont nécessité son transport à Ste-Anne le 9 mai 1898.

2° Mme X... entre à Necker, salle Lenoir, 24 bis, le 1^{er} juin 1898, pour une violente contusion de la région pubienne et de la vulve par coup de pied.

Au bout de quelques jours le gonflement et les ecchymoses diminuerent et finalement disparurent. Mais cette femme portait précisément à la grande lèvre droite un *molluscum* du volume d'un gros œuf.

Depuis trois ou quatre ans elle laissait grossir paisiblement la tumeur qui ne lui causait aucune gêne. Son pédicule s'était infiltré du sang épanché dans les tissus voisins sous l'influence du traumatisme, mais il n'en était résulté aucune modification de la tumeur. L'occasion décida la malade ; et elle-même réclama l'ablation. Un coup de ciseaux, un point de suture et tout fut dit. La tumeur homogène, demi-molle, flasque, légèrement flétrie, ressemblait un peu à un petit scrotum. L'examen microscopique, comme dans le cas précédent, a montré qu'il s'agissait de fibrome mou, d'origine dermique.

Utérus double et vagin cloisonné, par le D^r H. MORESTIN.

L'utérus et le vagin résultent de la fusion des deux canaux de Muller. Ce sont des organes primitivement doubles. Ce mode de développement fournit une explication très aisée et très simple de tout un groupe d'anomalies.

Si la réunion des conduits de Muller s'effectue d'une manière imparfaite, il subsistera un cloisonnement longitudinal qui divisera plus ou moins complètement l'utérus ou le vagin. Il peut même arriver que la séparation soit complète entre les deux moitiés de l'appareil utéro-vaginal, et qu'il existe deux utérus distincts, auxquels aboutissent deux vagins juxtaposés. C'est cette disposition, très rare sous une forme aussi complète, que je viens d'observer.

La pièce que je présente et que la figure ci-jointe (fig. 1) reproduit exactement a été recueillie récemment à l'hôpital Necker. Elle provient d'une malade entrée le 10 mai 1898, salle Lenoir, 24, pour des accidents péritonéaux, dont nous avons pu établir l'origine pelvienne. Au bout de quelques jours nous n'avions plus de doute sur

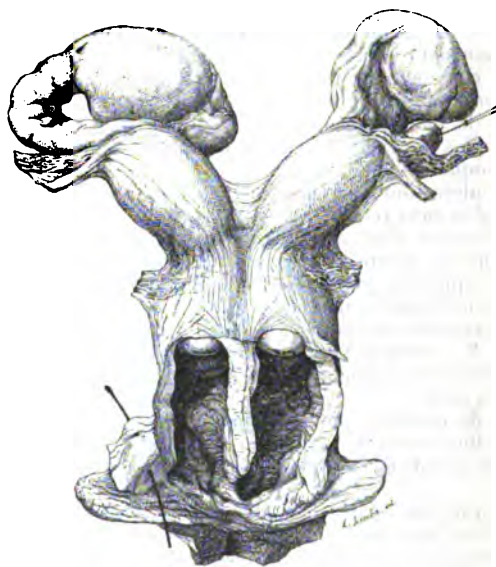


Fig. 1.

l'existence d'une collection péritonéale. Celle-ci siégeant dans la région sous-ombilicale, je donnai issue au pus par la laparotomie.

L'incision sus-pubienne, pratiquée le 20 mai, donna issue à deux litres au moins d'un pus très fétide. Le foyer de cette collection fut lavé avec soin et drainé. L'exploration de cette poche ne permit pas de sentir avec netteté ni l'utérus ni les annexes, qui paraissaient comme voilés par les adhérences et les fausses membranes.

Une amélioration considérable suivit l'intervention, mais au 3^e jour la température, qui était descendue à la normale, s'éleva de nouveau. En quelques heures la situation changea complètement, le pouls baissa, des vomissements survinrent et la malade succomba le 24.

A l'autopsie on trouva des lésions de péritonite généralisée, comme nous le supposions d'après les phénomènes observés pendant les dernières vingt-quatre heures. La dissection de l'appareil génital fut fait avec soin, car pendant la vie, on avait reconnu l'existence d'un vagin double. Nous avons constaté qu'il existait une duplicité complète de la matrice.

Les deux utérus présentaient des cavités complètement distinctes et ils adhéraient seulement entre eux par une partie de leurs cols. A chacun de ces utérus aboutissait un vagin particulier. Les deux vagins, rigoureusement semblables, étaient juxtaposés comme les

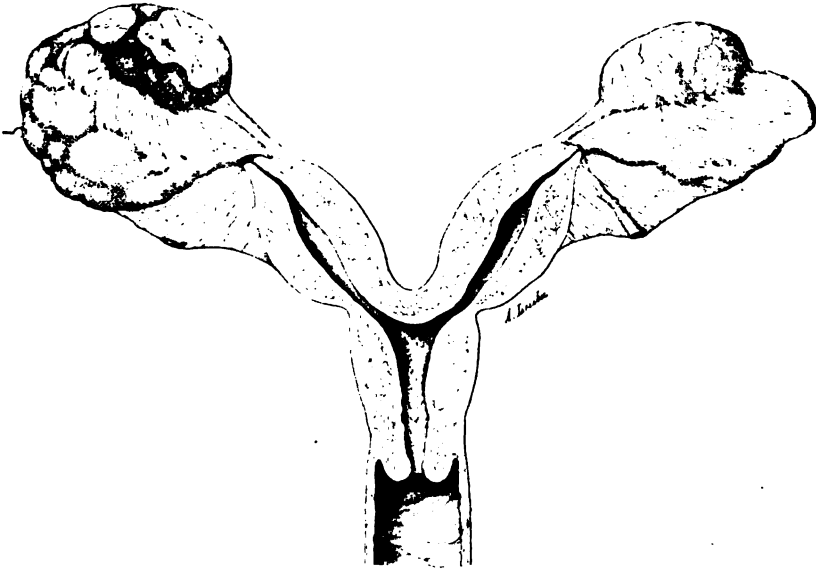


Fig. 2.

canons d'un fusil double. La cloison de séparation descendait jusqu'à la vulve, et se terminait là au-dessus des débris de l'hymen par une sorte d'éperon. Au fond de chacun des vagins faisait saillie le col de l'utérus correspondant, petit col légèrement aplati d'avant en arrière et pourvu d'un orifice en forme de fente transversale. Chaque utérus présentait dans son ensemble la forme d'un croissant. Le corps et le col étaient séparés par un isthme fort rétréci, au-dessous duquel les deux cols adhéraient l'un à l'autre par leur portion sus-vaginale. Les deux corps, de forme arrondie, étaient reliés par une mince membrane péritonéale allant de l'un à l'autre dans la moitié de leur hauteur. Chacun de ces utérus présentait une cavité en sablier, formée de deux parties fusiformes, l'une occupant le corps, l'autre le col. A chaque utérus étaient appendus un ovaire

et une trompe. Les deux trompes étaient le siège de salpingites déjà anciennes, qui les avaient déformées et distendues. Celle de gauche était oblitérée au niveau de son extrémité libre. Celle de droite, très adhérente, contenait du pus, et communiquait avec le foyer de péritonite qui avait été ouvert lors de l'opération. Elle avait été visiblement le point de départ de la péritonite.

De pareilles malformations utérines ne s'opposent pas absolument à la conception et à la grossesse. Cette femme avait été mariée, et n'avait jamais eu ni grossesse, ni fausse couche. D'ailleurs elle paraissait ignorer sa difformité.

A propos de ce cas, j'en citerai encore un autre où la division ne portait que sur le corps utérin. Il y avait un seul vagin, un seul col, mais le corps était double comme le montre le dessin ci-contre (Fig. 2) pris au moment où j'ai recueilli la pièce. C'était une simple trouvaille d'autopsie, la malade ayant succombé à une affection n'ayant aucun rapport avec l'appareil utérin.

ELECTION.

M. JEANNE (de Rouen) est nommé membre correspondant.

Séance du 8 juillet 1898.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

De l'augmentation de poids qui précède parfois la mort chez les très jeunes enfants, par le Dr G. DURANTE.

L'étude attentive des variations de poids est, dans la clinique infantile, un élément important, car les oscillations que l'on observe dans cette courbe, lorsqu'elles ne sont pas dues à une nourriture défectueuse, cadrent assez exactement avec l'état général de l'enfant. Une courbe régulièrement ascendante indique une bonne alimentation et une croissance régulière ; le plateau, s'il ne provient pas d'une alimentation insuffisante, montre un état instable qui doit attirer l'attention ; les chutes de poids révèlent une indisposition, sont souvent proportionnelles à la gravité de l'état pathologique, et cette chute s'accroît généralement jusqu'à la mort, tandis que la convalescence est indiquée, au contraire, par une nouvelle ascension de cette courbe.

Mais, s'il en est le plus souvent ainsi, cette loi souffre des exceptions et l'on peut observer, entre autres, dans les deux ou trois jours qui précèdent la mort, une augmentation de poids parfois considérable qui, au premier abord, semblerait du meilleur augure.

Notre attention a été attirée sur ce point par plusieurs faits que nous avons pu suivre dans les pavillons de débiles de la Maternité dont M. Porak a bien voulu nous confier la direction.

Le dernier que nous avons observé et dont nous apportons les pièces à la Société nous paraît assez probant pour mériter d'être communiqué.

Le voici en résumé :

Obs. I. — Phil..., âgé de 3 mois environ, pesant 1750 grammes à sa naissance le 12 avril 1898.

Cet enfant augmente régulièrement de poids pendant 2 mois 1/2 avec des garderobes normales et atteint 2500 grammes.

Du 20 au 28 juin sa courbe reste stationnaire et l'auscultation décèle quelques râles disséminés. A ce moment les selles deviennent jaune-vert, les râles augmentent, la respiration devient rude, il y a de la cyanose, mais le poids *augmente subitement de 225 grammes en 5 jours* et l'enfant meurt le 4 juillet après avoir présenté le jour de sa mort une diminution insignifiante de quelques grammes, alors que cette courbe aurait semblé indiquer un début de convalescence.

A l'autopsie on trouve, ainsi qu'on peut le voir sur les pièces que nous présentons ici, une *tuberculose généralisée* des deux poumons. Dans un sommet existent déjà deux cavernes du volume d'une grosse noisette. Le reste des poumons montre une tuberculose miliaire à fines granulations jeunes très confluentes, dont la *poussée semble avoir coïncidé avec l'augmentation de poids observée dans les derniers jours*.

En comparant les observations recueillies dans le pavillon depuis le mois de mars et dont nous avons pu suivre les sujets de près, nous avons relevé sur les 131 décès, un certain nombre de faits identiques dont voici les résumés très succincts.

Obs. II. — De Lév..., enfant de 2 mois, pesant 1178 grammes à sa naissance le 23 avril 1898.

Son poids oscille entre 1100 et 1200 gr. jusqu'au 13 juin avec des selles mal digérées. Il avait à la jambe une plaie qui suppurait un peu, et un œdème du pied consécutif.

Du 13 au 20 juin, *il augmente subitement de 115 grammes* et meurt en atteignant 1300 grammes. Il y a eu opposition et nous n'avons pu faire l'autopsie.

Obs. III. — Moll..., enfant de 8 jours, pesant 1140 grammes à sa naissance le 18 mars 1898. L'état général était bon, sauf de l'ictère, et les selles excellentes. Il augmente régulièrement de poids, gagnant 100 grammes et meurt le 24 mars en atteignant 1240 grammes. Dans les derniers jours l'ictère disparaît, l'état général devient moins bon, mais la courbe de poids continue à montrer une *ascension* régulière jusqu'à la fin.

Obs. IV. — Poup..., enfant de 3 semaines, pesant 1470 grammes à sa naissance le 18 avril 1898.

Malgré des selles mal digérées, sa courbe monte régulièrement jusqu'au 30 avril et atteint 1600 grammes. Du 1^{er} au 10 mai elle tombe à 1550 grammes et il apparaît un ictère qui prend la coloration grisâtre de l'ictère bronzé des nouveau-nés.

Mais du 10 au 12 mai *ascension brusque de 50 grammes*, et mort le 17 mai après avoir récupéré son poids de 1600 grammes.

A l'autopsie, coloration ictérique de tous les organes. Le foie seul paraît malade. D'un jaune pâle il présente, sur les coupes histologiques, une distension énorme des cellules par des gouttes de graisse sans, cependant, destruction du protoplasma ni du noyau.

Obs. V. — Bast..., enfant de 8 jours, pesant 1830 grammes à sa naissance le 7 avril 1898. Du 7 au 11 avril il perd 200 grammes. Ses selles sont bonnes, mais il vomit une grande partie de son lait.

Le 12, malgré l'apparition d'un ictère assez marqué il se met subitement à *remonter* et meurt le 15 avril en atteignant 1720 grammes.

Obs. VI. — Evr..., enfant de 8 jours, pesant 1610 grammes à sa naissance le 17 juin 1898.

Après avoir présenté d'abord une ascension de 250 grammes pendant 2 jours puis une chute de 50 grammes, ses selles bonnes jusque-là deviennent fétides, puis noirâtres. Cependant du 21 au 26 juin il se remet à augmenter, *gagne 75 grammes en 4 jours* et meurt.

A l'autopsie on constate l'existence d'une syphilis hépatique scléreuse et, dans les poumons, de l'apoplexie nodulaire terminale.

Obs. VII. — Lass..., enfant de 1 mois, né le 18 mai 1898 et pesant 1790 grammes à son entrée dans le service le 11 juin 1898.

Du 11 au 16 juin il perd 60 grammes et ses selles sont mal digérées.

Puis en 4 jours il *gagne 75 grammes* et meurt le 21 mai pesant 1805 grammes sans avoir présenté d'autres symptômes.

A l'autopsie, aucune lésion n'explique la mort.

Obs. VIII. — Daz..., enfant de 6 semaines, pesant 1170 grammes à sa naissance, le 6 avril 1898.

Malgré des selles mal digérées, il reste stationnaire entre 1200 et 1300 grammes jusqu'au 16 mai avec quelques accès de cyanose.

Du 16 au 21 mai il *gagne 200 grammes en 5 jours* et meurt avec un poids de 1500 grammes.

A l'autopsie le volume du thymus peut faire supposer qu'il a succombé à des compressions exercées par cette glande.

Obs. IX. — Doubl..., enfant de 1 mois, pesant 1830 grammes à sa naissance le 2 mai 1898.

Jusqu'au 10 mai il reste stationnaire avec des selles mal digérées et un peu de cyanose. Du 10 au 20 mai il gagne 250 grammes ; puis reste de nouveau stationnaire jusqu'au 24 mai sans que ses selles se soient modifiées.

Du 24 au 26 mai *ascension terminale de 75 grammes* et mort.

A l'autopsie le seul organe paraissant être malade est le *foie* jaune pâle, qui, sur les coupes histologiques présente, comme dans l'observation IV. cette même surcharge de gouttes de graisse dans les cellules hépatiques.

Obs. X. — Villej..., enfant de 8 jours, pesant 1230 grammes à sa naissance le 5 juillet 1898.

Après être demeuré stationnaire pendant 3 jours avec de bonnes selles, ses garderobes se gâtent, deviennent mal digérées.

Il *augmente* cependant *brusquement de 50 grammes* en 4 jours et meurt.

A l'autopsie le seul organe malade paraît être le *foie* qui présente les mêmes surcharges graisseuses que dans l'observation précédente.

Comme nous rédigeons cette note, un dernier cas s'est montré dans le service, où nous avons pu pronostiquer la mort prochaine en nous basant précisément sur l'augmentation de poids anormale que présentait l'enfant.

Obs. XI. — Rob..., enfant de 2 mois environ, pesant 2120 grammes à sa naissance le 13 mai 1898.

Jusqu'au 3 juin, cet enfant présente à plusieurs reprises des convulsions ayant toutes les allures de la crise épileptique. L'état général, cependant, était excellent quoique la courbe fût assez inégale. Du 4 au 21 juin il se met à progresser régulièrement et gagne 300 grammes. Du 23 juin au 16 juillet il reste à peu près stationnaire tandis qu'apparaît un coryza qui fixe le diagnostic. Malgré le traitement spécifique le poids ne s'élève pas et baisse même légèrement, tombant dans l'espace de ces 3 semaines de 2200 à 2100. Il apparaît en outre un peu de bouffissure de la face et un léger œdème des pieds.

Du 16 au 21 juillet il *gagne 200 grammes*, mais l'état demeurant stationnaire nous ne portons qu'un pronostic très réservé. Le 22 juillet la courbe s'étant relevée encore et l'enfant ayant *gagné 75 grammes*, nous annonçons une terminaison fatale prochaine. Il meurt, en effet, le 23 au soir après avoir *augmenté encore de 75 grammes* dans la dernière journée.

A l'autopsie : œdème pulmonaire et gomme cérébrale siégeant dans la couche optique et intéressant les circonvolutions adjacentes.

En résumé, sur 130 décès relevés au pavillon des débiles depuis le 1^{er} mars 1898, nous avons observé cette ascension plus ou moins brusque du poids avant la mort dans 11 cas

qui peuvent, au point de vue étiologique, se subdiviser comme suit :

Chez 1 enfant atteint de suppuration.

Chez 1 tuberculeux à poussée granulique.

Chez 2 syphilitiques (un hépatique et un cérébral).

Chez 5 enfants ayant, ou n'ayant pas présenté d'ictère, mais chez lesquels l'autopsie révélait, comme seule affection, une lésion du foie caractérisée par une énorme surcharge graisseuse distendant le protoplasma des cellules hépatiques et s'accompagnant parfois d'une dilatation des capillaires biliaires et sanguins qui, pour sa part, contribuait à l'aplatissement, à l'effacement de la portion sécrétante de cette glande.

Chez 1 enfant ayant peut-être succombé à l'hypertrophie du thymus.

Enfin chez 1 enfant où, ainsi que cela se voit si souvent chez le nouveau-né, l'autopsie n'a pu révéler la cause de la mort.

Et d'abord, pour réfuter une objection, nous devons dire que ces poids ne peuvent pas être soupçonnés de fantaisie. Ces augmentations coïncidant avec un état général qui ne se relevait pas, ne concordant pas avec ce que l'on observe d'habitude, éveillaient l'attention, aussi ces enfants ont-ils été *repesés à diverses reprises* afin de s'assurer qu'il n'y avait pas d'erreur.

Cette ascension de la courbe avant la mort, présente de grandes variétés.

Tantôt la mort survient à la fin d'une courbe régulièrement ascendante, sans qu'aucun plateau ou aucune chute ait fait prévoir une fin prochaine (obs. III). Ce sont les cas les plus rares.

Le plus souvent l'enfant étant atteint d'une des affections diverses dont nous aurons à parler plus loin, sa courbe dessine un plateau plus ou moins prolongé, ou présente des oscillations stationnaires, le malade perdant tous les 2 jours ce qu'il a gagné la veille. Puis, subitement, il se dessine une *ascension* nette, durable, mais *sans amélioration de l'état général* et l'enfant succombe au moment où l'on espère que, se nourrissant mieux, il va prendre le dessus (obs. I, II, VIII, IX, X, XI).

Parfois, enfin, c'est après une chute plus ou moins prononcée et plus ou moins intense, que, sans amélioration apparente de l'état général, la courbe remonte subitement et se termine par la mort (obs. IV, V, VI, VII).

Quant à la quantité de poids gagnée dans les derniers jours,

elle s'est montrée aussi variable que la durée de cette ascension terminale. Généralement il s'agit d'un gain de 50 à 75 grammes, rarement de 100 grammes, dans l'espace de 2 à 4 jours, succédant à une perte de poids ou à un poids stationnaire (obs. III, IV, V, VI, VII, IX, X).

Mais dans quelques cas (obs. I, II, XI) cette augmentation de poids est aussi considérable que rapide et s'élève à 115 grammes, 200 et même 350 grammes en 5 à 6 jours, contrastant étrangement avec l'état stationnaire précédent et ne coïncidant pas avec un mieux sensible.

Le fait le plus caractéristique et qui doit attirer l'attention est donc surtout, *chez un enfant mal portant, l'apparition d'une augmentation de poids subite survenant sans cause et sans amélioration de l'état général.* Dans ces conditions, ce symptôme, loin d'être favorable, doit faire porter un pronostic au moins réservé.

La cause de cette augmentation de poids terminale est difficile à élucider. Nous pouvons dire, cependant, qu'elle ne coïncide ni avec de la constipation, ni avec une nourriture plus abondante. La nourriture même, dans un ou deux cas, avait été un peu diminuée en raison des selles mal digérées.

L'œdème a été observé, mais ne saurait être invoqué pour expliquer tous les cas. Il existait en effet aussi accusé dans l'observation I que dans l'observation XI correspondant, dans un cas à une augmentation de 115 grammes et dans l'autre à une augmentation de 350 grammes. En outre, dans l'un et l'autre cas, il était déjà presque aussi prononcé plusieurs jours avant l'apparition de l'ascension terminale durant laquelle il n'a fait que peu de progrès. Enfin cet œdème, plutôt rare, n'existait pas, au moins d'une façon visible, dans les autres observations.

Les affections, à la fin desquelles se sont montrés ces poids paradoxaux, sont très diverses.

Nous mettrons de côté l'observation VIII qui nous paraît discutable et que nous n'avons signalée que pour être complet. Nous croyons qu'il s'agit ici, en effet, d'un cas de mort subite par hypertrophie du thymus chez un enfant qui prospérait régulièrement. Toutefois, il faut constater que l'ascension terminale a été précédée d'un plateau indiquant un état de souffrance. Peut-être, le petit malade reprenant le dessus, la circulation s'est-elle activée et a-t-elle déterminé une congestion du thymus, cause directe de la mort.

Dans les observations I, II, VI et XI il s'agit de maladies infectieuses : suppurations, tuberculose avec poussée aiguë et syphilis. On pourrait ici peut-être attribuer l'augmentation de poids à la condensation des parenchymes, à la *prolifération ou à l'imbibition inflammatoire* des éléments conjonctifs, au développement des *nodules infectieux*, tuberculeux ou syphilitiques. Cette hypothèse paraît surtout plausible dans l'observation I où n'existait pas d'œdème et où l'ascension de la courbe correspond absolument à l'époque présumée de la poussée terminale de granulie qui a enlevé le petit malade.

Mais dans l'observation VII l'autopsie n'a révélé, ainsi que cela est si fréquent chez le jeune enfant, aucune cause de mort suffisante. Dans les observations III, IV, X, XI, il n'existait que des *lésions hépatiques* qui, dans un certain nombre de cas, s'étaient cliniquement révélées par l'apparition d'un ictère plus ou moins intense, mais qui, chez les enfants IX et X, n'avait donné lieu qu'à des selles mal digérées.

Dans tous ces cas, le foie était gros et pâle avec distension énorme des cellules hépatiques par de la graisse. Peut-être cette lésion hépatique est-elle suffisante pour expliquer l'ascension de 50 à 100 grammes constatée dans ces observations. La mort serait alors déterminée, ici, par des toxines excrétées ou non détruites par cette glande malade.

Mais nous nous réservons de revenir ultérieurement sur ce sujet. Nous plaçant au point de vue purement *clinique*, nous voulions simplement attirer l'attention sur la marche paradoxale que peut affecter, parfois, la courbe du poids chez les nouveau-nés, et montrer que, dans certaines circonstances encore mal déterminées, avec ou *sans* œdème concomitant, surtout en suite du développement de nodules inflammatoires, parfois en cas de surcharge graisseuse du foie, *une augmentation de poids succédant, sans amélioration de l'état général, à une chute de poids ou à un poids stationnaire peut*, contrairement à ce que l'on dit, être le *signe avant-coureur d'une mort prochaine et généralement rapide* sinon *subite*.

M. BRAULT fait remarquer, à propos de dégénérescence graisseuse du foie, qu'on a beaucoup trop étendu le cadre de ces dégénérescences, et qu'il s'agit, le plus souvent, de simple surcharge graisseuse. La dégénérescence fait défaut, car le noyau de la cellule hépatique se colore bien et le protoplasma n'est pas morcelé.

Dans une autopsie de pneumonique alcoolique, il a trouvé les cellules hépatiques présentant à la fois des globules graisseux et du glycogène; la présence de ce dernier élément permet de dire que la cellule fonctionnait, qu'il n'y avait pas de dégénérescence, qu'il s'agissait, par conséquent, de surcharge graisseuse.

Tumeur du pédoncule cérébelleux moyen, avec compression des nerfs de la base.

MM. RABÉ et A. MARTIN présentent une tumeur, développée aux dépens du pédoncule cérébelleux moyen, du côté droit. Le néoplasme, de forme elliptique, mesure 6 centimètres dans son plus grand diamètre, et 4 centimètres dans le diamètre vertical; il refoule en arrière, l'hémisphère correspondant du cervelet: en avant, il efface la moitié droite de la protubérance et du bulbe, et s'avance jusqu'à la ligne médiane. Les nerfs de la base sont presque tous comprimés (trijumeau, oculo-moteur externe, facial externe, facial, auditif, glosso-pharyngien, pneumogastrique, grand hypoglosse). L'ensemble des symptômes qui traduisaient la souffrance de ces différents troncs nerveux (paralyse, contracture ou anesthésie), associé à l'existence de la titubation, d'une douleur occipitale, et de vertiges, avait permis de faire le diagnostic de tumeur du cervelet.

Un examen, fait sur lames, du suc obtenu par grattage, montre qu'il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire.

Double hernie congénitale des trompes, sans hernie de l'ovaire, par PIERRE WIAKT, aide d'anatomie des hôpitaux.

Sur un sujet féminin, âgé de 2 mois et demi, trouvé à l'amphithéâtre de Clamart, nous avons constaté une disposition anormale très rare des trompes droite et gauche.

Après ouverture de l'abdomen, l'utérus apparaît fortement dévié à droite, et la vessie légèrement rejetée à gauche. La corne utérine droite regarde en avant et à droite vers l'orifice abdominal du canal inguinal. L'ovaire, placé à cheval sur le détroit supérieur, n'atteint pas cet orifice; au contraire, le ligament rond, la trompe, et le ligament tubo-ovarien s'engagent à son intérieur. Le ligament rond est en dedans presque complètement entouré de péritoine: il ne tient à l'anneau inguinal que par une sorte de méso.

La trompe et le ligament de l'ovaire sont libres de toute adhérence. L'ovaire et la trompe sont sains.

À gauche, le péritoine s'enfonce également dans le canal inguinal et le ligament rond s'en entoure comme de l'autre côté; de plus l'orifice est obturé par une petite portion du pavillon qui s'y engage et y joue librement. L'ovaire et la trompe sont sains.

À l'extérieur, rien d'apparent avant la dissection; pas de tumeur d'un côté ou de l'autre.

Après avoir enlevé la peau on constate de chaque côté l'existence d'un sac péritonéal, du volume d'un gros grain de blé, sortant par l'orifice inguinal externe; le sac du côté droit est un peu plus volu-



Fig. 1.

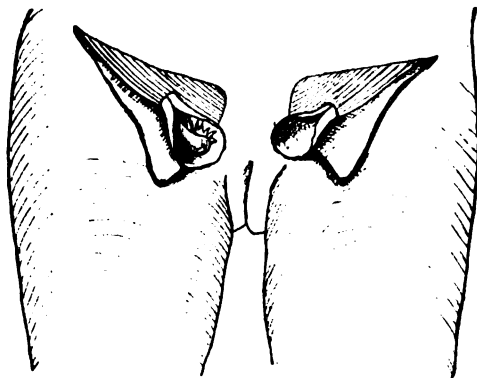


Fig. 2.

mineux que celui du côté gauche. La partie postéro-interne de ce sac est épaisse et tapissée d'un tissu rougeâtre d'aspect musculaire, constitué par l'épanouissement du ligament rond qui s'est peu à peu dégagé du péritoine et s'est étalé sur cette portion du sac.

A gauche, le sac est vide, la portion herniée du pavillon de la trompe n'atteint pas l'orifice externe.

A droite, la trompe est allongée dans le sac et oblique en bas et en dedans, et libre de toute adhérence, tournant en dehors son bord supérieur, tandis que le pavillon qui occupe le point le plus bas de la portion herniée regarde en dedans et en arrière. Enfin la trompe est restée unie à l'ovaire par le ligament tubo-ovarien très allongé.

Il n'y avait aucune autre malformation congénitale.

C'est donc un cas net de hernie congénitale de la trompe droite avec lésion identique à son début, à gauche. Et l'observation en est intéressante à plus d'un titre.

Tout d'abord, la hernie a été trouvée *sur une enfant de 2 mois et demi*, et c'est le premier cas de la sorte, puisque jusqu'ici, nous dit le professeur Berger dans son tout récent article sur ce sujet (1), « les malades observées étaient toutes des adultes ».

La hernie est certainement *congénitale*. Or, au dire du même auteur, toutes les hernies de la trompe connues jusqu'ici sont « probablement toutes des hernies acquises ».

Elle est *double* (bien qu'à gauche, il est vrai, elle soit tout à son début); et il n'en a point été signalé de pareilles.

Elle est enfin *inguinale*, tandis que les crurales dominent dans ce cas (Lejars) (2); par contre la plus prononcée est à droite, ce qui rentre dans la règle.

En second lieu, l'existence de lésions pareilles à droite et à gauche, mais à un degré différent d'évolution, est du plus haut intérêt. Si l'on rapproche, en effet, ces faits de deux autres cas de hernie congénitale de la trompe et de l'ovaire apportés, l'an dernier, à la Société par Launay et par nous (3), l'on y verra, figurés d'une façon presque schématique, trois stades successifs d'une hernie *complète* (ovaire et trompe) des annexes de l'utérus, depuis la phase de début (engagement du pavillon seul) jusqu'à l'achèvement complet du processus (trompe et ovaire hors de l'abdomen), en passant par le stade intermédiaire (trompe sortie tout entière, ovaire prêt à s'engager). Ainsi paraît prouvée, de façon irréfutable, l'exactitude de l'hypothèse depuis longtemps émise par Cruveilhier (4). La hernie de la trompe précède toujours celle de l'ovaire.

(1) *Traité de chirurgie*, 2^e édit., t. VI.

(2) *Revue de chirurgie*, 1893.

(3) LAUNAY et WIART, *Bull. Soc. anat.*, janvier 1897.

(4) CRUVEILHIER, cité par DOLBEAU, *Soc. anat.*, 1854, p. 72.

Enfin, l'épanouissement du ligament rond sur le sac, et surtout la constatation d'un sac vide à gauche, préexistant pour ainsi dire à la hernie, sont des faits importants en faveur de l'existence d'un prolongement péritonéal accompagnant chez le fœtus le ligament rond de ce canal de Nuck, encore aujourd'hui contesté par certains.

Séance du 15 juillet 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Un cas de nécrose phosphorée localisée au maxillaire supérieur, par M. AUG. ROLLIN, chirurgien-dentiste.

M..., âgé de 42 ans, fabricant d'allumettes de contrebande, se présente à notre consultation de l'hôpital Saint-François, le 4 janvier 1898.

Ce malade a commencé la vente des allumettes, à l'âge de 15 ans. Il s'est livré à la fabrication d'allumettes, avec le phosphore blanc, à l'âge de 37 ans.

Depuis quelques mois, il a des douleurs dentaires très vives. Son appétit est très diminué, et ses fonctions digestives sont mauvaises. Ses forces se sont notablement affaiblies.

M... a en effet l'aspect d'un cachectique. Son teint terreux, son facies pâle, amaigri, indique une dénutrition profonde.

Le malade nous apprend que depuis cinq années, il fabrique des allumettes dans une chambre petite, mal aérée, où il prend ses repas et où il couche.

Il ne présente aucun signe de syphilis ancienne, ni d'impaludisme. Mais il est alcoolique : il a régulièrement des pituites matinales, des rêves professionnels, et il nous est permis de constater des zones d'anesthésie dans une moitié du corps.

A l'examen de la cavité buccale, nous voyons les gencives de la mâchoire supérieure rouges, tuméfiées, saignantes. Elles présentent des fongosités nombreuses, qui recouvrent les dents, et les cachent en majeure partie. Toutes les dents sont conservées.

Au maxillaire supérieur, les six dents de devant sont saines ; les quatre petites molaires sont atteintes de caries pénétrantes. Toutes sont fortement ébranlées ; on pourrait en pratiquer l'extraction avec la plus grande facilité. Quant aux grosses molaires, elles ne présentent pas de lésions.

Rien à noter à la mâchoire inférieure. Le malade nous dit qu'en outre des douleurs dentaires, il ressent des douleurs irradiées à la

tempe et au lobule de l'oreille. Il ne paraît pas y avoir de traces de propagation aux os du crâne.

La mastication est impossible, et la gustation fortement troublée.

La cavité buccale est le siège d'une suppuration abondante, fétide, qui comble les sillons gingivaux.

La muqueuse est décollée, et on arrive, à l'aide d'un stylet, sur un os complètement dénudé.

Les commémoratifs, la longue durée de l'affection (5 ans), son mode de début par des douleurs dentaires, irradiées, avec troubles de l'état général, tout cela combiné à l'examen local, nous a permis de faire le diagnostic d'intoxication par l'acide phosphorique, avec nécrose limitée au maxillaire supérieur.

Nous avons procédé, le vendredi 4 janvier 1898, à l'extraction des deux grandes incisives.

L'état d'affaiblissement considérable du malade ne lui a pas permis de supporter l'opération : il a eu une syncope à la suite de la première extraction.

Nous avons soumis M... à un traitement local (irrigations buccales phéniquées), en même temps qu'il a suivi un régime tonique.

De plus, il a complètement cessé la fabrication des allumettes, et a supprimé l'alcool dans la mesure du possible.

Le vendredi 11 janvier, nous avons extrait 8 dents, petites incisives, canines et petites molaires.

Nous avons fait des cautérisations ignées sur les fongosités gingivales, et le malade a continué ses irrigations, en alternant avec de grands lavages de la bouche à l'hydrate de chloral.

Le 25 janvier nous avons constaté une amélioration locale considérable. Les gencives sont moins rouges, elles ont diminué de volume. Le malade arrive à manger, malgré l'extraction des 10 dents de la mâchoire supérieure.

Son état général paraît s'améliorer.

M... est resté ainsi jusqu'au 25 mars. Nous avons constaté alors un début de mobilisation du séquestre.

Suivant les conseils donnés par Trélat, et contrairement à l'opinion des chirurgiens allemands, nous avons attendu pour opérer, la mobilisation complète de la partie osseuse nécrosée.

Le 5 juin, le séquestre étant complètement mobile, la nécrose paraissant s'être limitée, nous avons décidé l'opération. Après avoir endormi le malade au bromure d'éthyle, nous avons pratiqué deux incisions latérales de chaque côté du séquestre et, après avoir séparé à la rugine la muqueuse gingivale, nous avons fait très facilement l'extraction du séquestre au moyen d'un davier à mors large.

Le séquestre, que nous avons eu l'honneur de présenter à la Société anatomique, représente une surface osseuse de 3 centimètres de long et s'étend en largeur sur une étendue de dix alvéoles dentaires.

Il ne présente pas d'ostéophytes phosphoriques ; mais, sa surface est poreuse à la partie inférieure, tandis qu'elle est lisse et bien nette en haut.

Le doigt introduit dans la cavité, permet de sentir le périoste, qui limite les phénomènes de nécrose du côté du maxillaire.

Le 7 juin, nous avons appliqué à notre malade un appareil prothé-

tique en celluloid. Cet appareil, qui obture la cavité communiquant avec les fosses nasales et le sinus maxillaire, supporte dix dents artificielles.

Avec cela, le malade mange, boit très facilement. Sa parole est claire; tandis que, si l'on retire l'appareil, la voix devient nasonnée, et les aliments passent de la bouche dans les fosses nasales (1).

Dans ce cas de nécrose phosphorée, nous relevons qu'il s'agit d'un malade ayant présenté des phénomènes de nécrose au bout de cinq ans de travail dans l'industrie des allumettes.

Cette nécrose siégeant au maxillaire supérieur, ce qui est assez rare comme localisation, s'est limitée d'une façon bien nette au séquestre dont nous avons donné les dimensions.

De plus, la surface de ce séquestre ne présente aucun dépôt osseux de nouvelle formation. Nous pensons, que dans ces cas, l'application pour ainsi dire immédiate d'un appareil prothétique peut rendre au malade les fonctions que l'élimination du séquestre a fait disparaître.

M. CORNIL a vu une série de pièces analogues, alors que cette intoxication était moins rare. Elles ne ressemblaient pas tout à fait à celle-ci; elles avaient l'aspect d'une vieille éponge solidifiée et noirâtre, tandis qu'ici la forme est conservée.

Fièvre typhoïde expérimentale chez le singe.

M. D'AVELLAR présente des coupes de rate de singe auquel M. Chantemesse a conféré l'infection typhique en lui faisant absorber, pendant trois à quatre jours, une petite quantité de bacilles d'Eberth.

L'animal succombe du huitième au douzième jour, et l'on trouve, à l'autopsie, des lésions de congestion, d'hémorrhagie, d'exulcération de la muqueuse de l'intestin grêle au niveau de sa dernière portion, et surtout du cæcum. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés. Mais la lésion principale est l'augmentation de volume de la rate, laquelle, sur les préparations microscopiques, présente des foyers bacillaires en amas, absolument analogues à ceux que l'on observe chez l'homme. Dans l'intervalle de ces foyers, le parenchyme splénique ne renferme que peu ou pas de bacilles.

Cornes cutanées développées sur des kystes sébacés.

M. VICQ apporte une grosse corne qui a pris naissance sur le cuir chevelu d'une femme de quarante-huit ans, près d'un kyste sébacé;

(1) Nous revoyons le malade fréquemment, et nous n'avons constaté jusqu'à ce jour aucun signe de récidive, ni de propagation. De plus la suppuration est absolument tarie. Le malade travaille, son état général se relève de jour en jour. M... paraît être absolument guéri.

sur le cuir chevelu et le corps, il y a d'autres loupes ; quelques petites cornes également se voient à la tête.

Sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique.

Cyanose. Thrombose de l'artère pulmonaire,

par M. le Dr H. CLAUDE.

Tr..., 19 ans, garçon marchand de vin, entre le 16 décembre 1897, salle Corvisart, n° 15, dans le service du professeur Bouchard, suppléé par le Dr Le Noir à la Charité. Il tousse depuis quelques semaines et n'a cessé son travail que parce qu'il a de la fièvre depuis deux jours.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à la suite de couches. Malade pendant sa grossesse.

Père d'une bonne santé. Quatre sœurs sont bien portantes.

Antécédents personnels. — Le malade ne se souvient pas d'avoir eu aucune autre maladie importante. Il dit qu'il a toujours toussé, que dans son enfance il a été toujours facilement essoufflé, qu'il courait et jouait peu car il manquait de respiration. Quand il avait toussé ou fait un effort pénible il devenait rouge violacé ; sous l'influence du froid en hiver, il avait toujours la figure et les mains violettes. Le métier fatigant qu'il faisait ne lui convenait pas, il éprouvait beaucoup de lassitude le soir, ses pieds gonflaient et à plusieurs reprises il avait dû arrêter le travail. Depuis le commencement de l'hiver, il tousse beaucoup plus que par le passé et est hors d'haleine dès qu'il a monté un escalier. Il avoue quelques excès de boissons alcooliques (vin, apéritifs).

A son entrée à l'hôpital on est frappé de la teinte cyanotique du visage : les joues, le nez, les oreilles, les bras sont violacés.

Les extrémités sont refroidies ; le malade présente une dyspnée vive, il tousse et crache abondamment.

Le thorax est déformé, le côté droit de la poitrine est un peu aplati, le sternum est projeté en avant, et sa partie inférieure fait une saillie anormale notable, ainsi que l'appendice xyphoïde.

Cœur. — Souffle systolique s'entendant sur toute la région précordiale : le maximum du souffle s'entend à l'appendice xyphoïde et dans la région médio-sternale, un peu à gauche de la ligne médiane. Léger frémissement cataire vers la pointe.

Augmentation de la matité cardiaque, surtout à droite du sternum.

Foie gros, douloureux, déborde les fausses côtes dans la ligne mamelonnaire de deux travers de doigt.

Rate grosse. Estomac dilaté.

Poumons. — A droite et en arrière sur toute la hauteur, gros râles sous-crépitaux, léger souffle lointain. Submatité. Râles un peu plus fins à la base. En avant mêmes râles, moins abondants. A gauche, respiration normale, quelques râles à la base.

Expectoration purulente abondante. Pas de bacilles de Koch. Pas de sang dans les crachats.

A l'écran radioscopique obscurité de tout le poumon droit en arrière. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Température 38°4.

Diagnostic : poussée de tuberculose granulique aiguë. Insuffisance tricuspidienne et perforation de la cloison interventriculaire congénitale.

19 décembre. — Même état, température 39°2, crachats légèrement hémoptoïques, affaiblissement.

22. — Cyanose persistante, pouls petit, extrémités froides violacées. Mêmes symptômes cardiaques. Râles dans les deux poumons, mais prédominant à droite. Léger œdème malléolaire. Urines diminuées, albumine en petite quantité. Température 38°, 38°5.

2 janvier. — L'œdème a augmenté progressivement les jours précédents, et s'est généralisé. Flots d'albumine. Le souffle systolique s'entend dans toute la région précordiale. Le deuxième bruit n'est pas perçu. Le pouls est petit, fréquent. La dyspnée est très accentuée, la cyanose est de plus en plus prononcée, les râles sous-crépitaux du côté droit sont très abondants, et font penser à un ramollissement de tout le sommet droit, d'autant plus que la matité est à peu près complète, et qu'un souffle à timbre cavitaire s'entend dans toute la moitié supérieure du poumon, voilé en partie par les gros râles qui roulent sous l'oreille. Le poumon gauche est rempli de râles plus fins, plus crépitants, dus à l'œdème pulmonaire. A la base droite signes d'épanchement léger. Un peu de diarrhée.

3. — Apparition d'un érysipèle de la face, qui a débuté hier soir sur la paupière droite. Celle-ci est gonflée ainsi que la gauche. Toute la face est tuméfiée ; les autres symptômes persistent, anasarque, légère ascite ; foie gros et douloureux, cyanose ; toutefois la fièvre est un peu plus marquée, la bouche est sèche, la langue rôtie ; mêmes signes stéthoscopiques.

4. — Le gonflement de la face est moins prononcé, mais l'érysipèle gagne l'oreille droite et le cuir chevelu. La toux est plus fréquente ; il y a des vomissements alimentaires et bilieux, un peu de diarrhée ; l'expectoration est toujours abondante et purulente ; mêmes signes stéthoscopiques.

5. — L'érysipèle a diminué mais l'état général est beaucoup plus sérieux. Prostration, dyspnée, cyanose intense, langue desséchée. Pouls petit, filiforme, rapide, temp. 39°. Gros râles dans tout le poumon droit en haut. Epanchement un peu plus abondant à la base droite. Anasarque, albumine abondante. Mort le 6 au matin par asphyxie progressive.

Autopsie. — Cœur. — Léger épanchement péricardique, séreux. Cœur gros, le ventricule droit énorme se présente tout d'abord en avant derrière la paroi thoracique ; le ventricule gauche est complètement caché derrière lui, et paraît petit surtout par contraste avec le volume du ventricule droit. L'oreillette droite est très dilatée. L'artère pulmonaire est grosse. L'aorte est beaucoup plus petite, cachée derrière l'infundibulum pulmonaire. A la coupe le ventricule droit apparaît triplé d'épaisseur. Il est aussi épais que le gauche. L'orifice tricuspidien est énorme, laisse pénétrer les 5 doigts de la main très facilement. Les valvules sont saines. Les cloisons interventriculaire et inter-auriculaire sont normales. Le canal artériel a le volume d'une plume d'oie et est perméable.

Le cœur gauche est normal. L'aorte est petite, l'orifice mitral est un peu étroit.

Le *foie* est gros, congestionné. La capsule est épaisse et dépolie, et présente quelques néomembranes de petite dimension. A la coupe il a l'aspect du foie muscade.

Les reins sont très congestionnés, noirâtres ; pas d'hémorragies ni d'infarctus. L'intestin est normal.

Il existe environ 1 litre 1/2 d'épanchement péritonéal un peu trouble, contenant des fausses membranes.

Dans les *poumons* il n'existe pas de tuberculose.

Le poumon gauche est sain ; à la base il existe un certain degré de congestion et d'œdème.

Le poumon droit est le siège d'une sclérose intense siégeant sur toute la hauteur et notamment dans toute la région postérieure. Les parties antérieures offrent une induration qui va en diminuant dans les régions les plus voisines du bord antérieur. A la coupe toute cette partie postérieure est extrêmement dure, elle crie sous le couteau et se laisse entamer très difficilement. Elle est sèche, d'une coloration générale foncée, verdâtre, semée de taches jaunes. Les artères et surtout les bronches y apparaissent dilatées, béantes. Dans la région moyenne et surtout antérieure, la sclérose n'est plus aussi prononcée, le parenchyme est plus ferme qu'à l'état normal, mais on ne constate plus ces dilatations bronchiques énormes, ces infarctus, et cette induration intense de la zone postérieure. La perméabilité à l'air est conservée et les alvéoles crépitent encore à la pression. Au sommet l'induration et les ectasies bronchiques sont également assez marquées, il n'y a pas trace de tubercules.

En examinant le hile du poumon on trouve quelques ganglions tuméfiés, moulus, sans granulations tuberculeuses, sans caséification. L'une des branches de l'artère est complètement oblitérée par un caillot déjà ancien, dur, mais se détachant facilement avec la pointe des ciseaux. On suit l'artère thrombosée et on la voit se ramifier dans le lobe inférieur où elle se divise en branches qu'il est impossible de disséquer dans le tissu de sclérose.

Du côté du cœur on voit que cette artère oblitérée provient de la bifurcation de la branche droite de l'artère pulmonaire de sorte que dans la cavité du gros tronc de cette dernière on voit faire saillie un gros bourgeon mou qui se fragmente facilement et qui rétrécissait en partie la lumière du vaisseau.

Les deux *plèvres* contenaient un léger épanchement et leur surface était parsemée de petites néomembranes et de petites adhérences interlobaires. Le liquide était légèrement trouble. Il s'agissait d'une pleurésie double à streptocoques au début. Les cultures du liquide pleural, du sang du cœur, du caillot, donnèrent des colonies de streptocoques peu virulents. L'inoculation au lapin ne fut suivie que d'un léger gonflement de l'oreille au point inoculé.

L'inoculation d'un fragment de tissu pulmonaire sclérosé ne causa aucune lésion tuberculeuse au cobaye.

RÉFLEXIONS. — Nous mettrons en relief les particularités suivantes de cette observation.

La sclérose pulmonaire unilatérale observée ici n'a pu être rattachée à aucune cause connue. Mais le malade nous

a sans doute renseigné insuffisamment sur ses antécédents. Tout d'abord nous avons pensé que cette sclérose ainsi limitée à ce poumon, dont une des artères était oblitérée, pouvait être attribuée à la thrombose pulmonaire. Mais l'étude anatomique et histologique du caillot nous montra qu'il était de constitution récente. On pouvait alors se demander si ce thrombus s'était développé consécutivement à l'infection streptococcique dont l'érysipèle avait signalé l'existence, ou bien s'il n'était pas consécutif à une artérite d'une petite branche de l'artère pulmonaire provoquée par un petit foyer d'infection pulmonaire, bronchique ou péri-bronchique. La première hypothèse ne nous paraît pas acceptable, car il semble que la constitution du caillot, sa structure révèle une lésion plus ancienne que les accidents streptococciques qui n'ont apparu que dans les derniers jours de la vie. De plus une artérite pulmonaire donnant lieu assez rapidement à une obstruction complète d'un grosse branche de l'artère pulmonaire aurait causé des troubles fonctionnels du côté de l'appareil respiratoire plus bruyants que ceux qu'il nous a été donné d'observer. En effet la dyspnée était déjà très prononcée à l'entrée du malade à l'hôpital et elle a augmenté progressivement sans accentuation brusque, rapide des phénomènes asphyxiques. Il paraît plus vraisemblable d'admettre que la coagulation s'est formée dans une petite branche intra-parenchymateuse, au contact d'un de ces petits foyers d'infection péri-bronchique, que l'examen histologique nous a montré exister en grand nombre, s'est avancée peu à peu vers le hile remontant en sens inverse du courant jusqu'à l'origine de la grosse branche de bifurcation. Les phénomènes asystoliques ont été encore exagérés quand la coagulation a rétréci le champ circulatoire dans cette portion de l'artère pulmonaire ; la dilatation de l'orifice et son insuffisance ont été plus marquées encore à ce moment et l'on a vu apparaître l'albuminurie et l'anasarque. La mort a été hâtée par les phénomènes d'infection streptococcique, la pleurésie double, notamment.

Au point de vue clinique cette observation montre la difficulté du diagnostic de la sclérose pulmonaire. Par suite de son retentissement sur le ventricule droit et de la symptomatologie créée par les lésions de celui-ci qui passent au premier plan, l'affection pulmonaire reste dans l'ombre et l'on

est conduit à voir dans la maladie cardiaque l'origine de tous les accidents.

Ce cas complexe présente donc un double intérêt au point de vue de la sclérose pulmonaire elle-même d'un caractère un peu particulier et de deux de ses complications : l'insuffisance tricuspidiennne ancienne et la cyanose, d'une part, la thrombo-artérite pulmonaire d'autre part.

Rétention biliaire chronique, limitée au lobe gauche du foie, consécutive à une compression cancéreuse de la branche gauche du canal hépatique, par M. V. GRIFFON.

W... Albert, âgé de 34 ans, terrassier, entre le 21 janvier 1898 à l'hôpital Cochin, salle Beau, lit n° 3, service de M. Chauffard, pour un ictère récent.

Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires.

Comme passé pathologique, il n'a présenté que des fièvres, à l'âge de 22 ans, alors qu'il était en Afrique. Il eut plusieurs accès de durée irrégulière. Il ne s'en est jamais ressenti depuis son retour en France.

Le 24 décembre 1897, après un travail très fatigant qui l'avait mis en nage, il eut froid et rentra chez lui. Il dina cependant, mais mangea avec peu d'appétit. Une fois couché, il ressentit une grande pesanteur au milieu de l'abdomen, mais ne tarda pas à s'endormir.

Les jours suivants, il put continuer son travail, et ce n'est que le 17 janvier (trois semaines après) qu'il fut contraint de s'arrêter.

Dès le 28 décembre, les conjonctives prennent la teinte subictérique, laquelle s'accentue et devient bientôt franchement jaune.

Vers le 1^{er} janvier 1898, la peau elle-même se colore, d'abord légèrement; puis, peu à peu, elle devient d'une coloration jaune intense, et c'est en plein état ictérique que le malade entre le 21 janvier, près d'un mois après le début, dans le service de M. Chauffard.

A ce moment il a peu maigri, mais ses forces sont très diminuées. Il pèse 52 k. 600.

Les muqueuses et la peau sont d'un jaune très accusé; les selles sont décolorées; les urines rares (500 gr.), très foncées, chargées de pigments biliaires.

On porte le diagnostic d'ictère infectieux bénin.

L'épreuve du bleu de méthylène met en évidence le type d'élimination rénal particulier aux hépatiques: le bleu passe dans l'urine sous le mode fractionné (type intermittent de MM. Chauffard et Cavaresse); l'observation a été déjà mentionnée, à ce point de vue, dans le travail de ces auteurs (1).

L'état s'améliore très lentement les jours suivants. Le malade

(1) A. CHAUFFARD et A. CAVASSE, Contribution à l'étude de la perméabilité rénale chez les hépatiques. *Presse médicale*, 12 mars 1898, n° 22, p. 180.

maigrit, ne pèse plus que 49 kilos un mois après son entrée à l'hôpital, mais l'appétit revient, la santé générale est meilleure, les urines sont plus abondantes, quoique toujours chargées de pigments biliaires. D'abord à un litre et demi, le taux urinaire monte et se maintient à deux litres. Le malade se plaint de démangeaisons.

En mars, le poids se maintient à 49 kilos. La rétention biliaire est toujours complète; les selles, cependant, sont parfois légèrement colorées; les urines atteignent le chiffre de 3 à 4 litres, et contiennent, en même temps que des pigments biliaires, de l'uro-biline.

En avril, le poids remonte à 50 et 51 kilos: l'appétit est revenu, le malade réclame à manger; les selles sont souvent colorées, mais les signes de rétention biliaire, à part cette recoloration des selles, restent les mêmes. La quantité des urines oscille entre 3 et 5 litres par jour. Jamais de fièvre; jamais de signes d'infection biliaire.

À la fin d'avril, cet ictère catarrhal se prolongeant anormalement, puisque le début remontait à quatre mois, on propose au malade une laparotomie exploratrice, qui est acceptée sans hésitation.

L'opération est pratiquée le 6 mai par M. Quénu. On trouve un cancer de la petite courbure de l'estomac, fusant en nappe vers le foie, comprimant vraisemblablement les voies biliaires. Le ventre est refermé aussitôt, l'extirpation étant impossible.

Après cette exploration, le malade fut laissé en chirurgie, dans le service de M. Quénu, salle Boyer, n° 22; toujours ictérique, il ne tarda pas à se cachectiser, et mourut quelques semaines après, le 25 juin, ayant présenté dans les huit derniers jours une élévation de la température oscillant entre 38 et 39°.

AUTOPSIE. — À l'ouverture du ventre, on trouve le *péritoine* rempli de masses fibrineuses, jaunâtres, gélatineuses, parfois énormes, recouvrant et séparant les anses intestinales, abondantes surtout dans les fosses iliaques et le petit bassin. Le feuillet pariétal du péritoine, surtout au niveau de la face inférieure du diaphragme, est parsemé de granulations cancéreuses moins grosses qu'une lentille. Les *anses intestinales* sont distendues, dépolies, congestionnées et parsemées, en certains points, de ces granulations secondaires.

Le *foie* a un volume sensiblement normal; il ne déborde pas le rebord inférieur du thorax; il n'adhère pas à l'estomac; en soulevant la languette prégastrique, on découvre le néoplasme, qui apparaît sous la forme d'un épaississement considérable de l'épiploon gastro-hépatique, partant de la petite courbure de l'estomac et s'étendant jusqu'au hile du foie dans lequel il pénètre. C'est surtout la partie gauche du petit épiploon qui est envahie par la tumeur. La portion droite, celle qui loge les organes du pédicule du foie, est relativement respectée; il ne semble pas y avoir de compression de ces différents canaux.

L'*estomac* n'est pas dilaté; le pylore est souple. Une incision le long de la grande courbure permet de confirmer l'intégrité de l'orifice pylorique, ainsi que celle du cardia, et l'absence de tumeur volumineuse végétant dans la cavité gastrique. Mais tout le long de la petite courbure, commençant au cardia pour se terminer à une certaine distance du pylore, on sent un épaississement fibreux de la paroi gastrique, et même, en y regardant de plus près, on voit la

tumeur faire une légère saillie au-dessus du niveau de la muqueuse de l'estomac. A la coupe de cette région on reconnaît les différentes couches de la paroi gastrique ; on se rend compte que si la muqueuse a peu végété, la sous-muqueuse est par contre très épaisse ; la musculature est dissociée par des tractus fibreux ; et immédiatement après la couche musculaire commence un tissu cancéreux qui s'infiltré entre les deux feuillets de l'épiploon jusqu'au hile du foie. Ce tissu est dur, criant sous le couteau ; le râclage ne donne pour ainsi dire pas de suc. On reconnaît, sur la coupe de ce squirrhe, les vaisseaux, béants, qui longent la petite courbure de l'estomac ; on ne trouve pas de ganglions séparés de la tumeur.

Arrivé au hile du foie, le cancer s'enfonce profondément dans la portion gauche de cette région, accompagnant le faisceau vasculaire porto-biliaire qu'il entoure complètement ; il enserre et rétrécit la branche gauche du canal hépatique ; tandis qu'à droite l'autre branche du canal hépatique est respectée et se trouve entièrement libre dans un tissu cellulaire lâche, la branche porte adjacente étant seulement comprimée latéralement par un prolongement terminal du néoplasme.

Tout le foie, comme tous les organes, est imprégné par la bile ; mais, tandis que dans le lobe droit les voies biliaires ont conservé leur calibre normal, à gauche tous les canaux de la bile sont considérablement dilatés et donnent à tout ce lobe un véritable aspect aréolaire.

La *vésicule biliaire* n'est pas dilatée. Elle ne renferme pas de calcul ; sa muqueuse et son contenu sont normaux.

Le *poumon gauche* est adhérent au thorax ; on trouve en plein sommet une petite caverne tuberculeuse enkystée par du tissu fibreux.

Le *poumon droit* adhère seulement dans sa partie supérieure ; la plèvre pariétale, dans la moitié inférieure et sa portion diaphragmatique, est parsemée de granulations cancéreuses, lenticulaires, aplaties. La plèvre viscérale, à ce niveau, est recouverte de fausses membranes fibrineuses, irrégulières, et séparée du feuillet pariétal par un léger épanchement citrin. Le lobe inférieur du poumon est congestionné ; le lobe supérieur est creusé de petites cavernes ; dans toute la hauteur de l'organe, mais surtout dans les régions supérieures, on voit des tubercules miliaires opaques, teintés en jaune par la bile. On ne peut affirmer s'il s'agit de tubercules vrais ou de granulations miliaires cancéreuses.

Le *pancréas* a une consistance ferme ; les *reins* sont décomposés et fortement colorés par la bile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On a pratiqué des coupes du cancer gastrique, du foie au niveau de chaque lobe, du diaphragme au niveau des nodules cancéreux, du poumon au niveau des tubercules jaunâtres.

Sur une coupe de la petite courbure, passant par la portion légèrement végétante à la surface de la muqueuse, intéressant toute l'épaisseur de la paroi gastrique et une portion de la tumeur infiltrant le petit épiploon, on note une hypertrophie considérable de la couche sous-muqueuse ; les culs-de-sac glandulaires se sont multipliés ; ils s'avancent jusqu'en pleine couche musculaire, qu'ils

dissocient. On trouve dans la musculature des trainées très riches de cellules embryonnaires ; ailleurs, des amas de cellules atypiques ; enfin, parfois, de véritables culs-de-sac glandulaires à épithélium

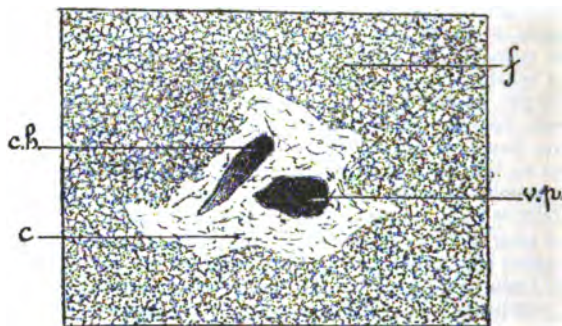


Fig. 1. — Lobe gauche (f) ; la branche du canal hépatique (c.h.) et la branche de la veine porte (v. p.) sont totalement engainées et comprimées par le cancer (c).

cylindrique. Au delà, en dehors de la musculature et se propageant dans l'épiploon, on trouve une nappe continue de tissu fibreux pauvre en éléments cellulaires.

En somme, il s'agit d'une néoplasie qui rappelle la limite plastique

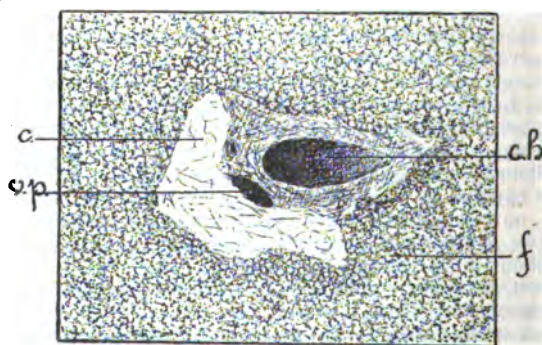


Fig. 2. — Lobe droit (f), la branche de la veine porte (v. p.), seule est comprimée latéralement et incomplètement par le néoplasme (c) ; la branche du canal hépatique (c. h.) est libre dans du tissu cellulaire tâche.

par sa consistance sèche, squirrheuse, sa localisation au niveau de la sous-muqueuse et de la séreuse, mais qui est bien certainement cancéreuse par les caractères atypiques et même cylindriques des cellules qui remplissent en certains points les interstices des fibres

conjonctives ou musculaires. C'est un carcinome où l'élément fibreux prédomine sur l'élément cellulaire.

Les nodules disséminés à la face inférieure du *diaphragme* ont d'ailleurs la structure du carcinome alvéolaire typique. Le tissu fibreux qui délimite les alvéoles est moins tassé qu'au niveau du néoplasme gastrique ; les loges sont remplies de cellules atypiques abondantes.

Au *poumon droit*, les coupes des tubercules montrent qu'il s'agit de nodules d'infiltration embryonnaire, dont le centre a souvent subi la dégénérescence caséuse, mais sans cellules géantes. La coloration par le rouge de Ziehl met en évidence de très nombreux bacilles tuberculeux.

Le *foie* présente des lésions toutes différentes suivant le lobe qu'on considère. Sur les coupes du lobe gauche, on voit une dilatation extrême des canaux biliaires, sans épaississement de la paroi, mais avec atmosphère de tissu scléreux riche en cellules embryonnaires. La structure du foie est totalement désorganisée ; les cellules hépatiques, chargées de pigment biliaire, sont disjointes, mêlées sans ordre, séparées les unes des autres par de grands intervalles.

Dans le lobe droit, l'aspect est tout autre ; les voies biliaires ne sont nullement dilatées ; la sclérose de l'espace porte est plus riche en éléments cellulaires, mais moins étendue. Les cellules hépatiques ont leur ordination trabéculaire normale ; et l'on est frappé par la richesse en foyers d'évolution nodulaire, avec volumineuses cellules centrales et cellules aplaties concentriquement à la périphérie.

RÉFLEXIONS. — Il s'agit donc d'un cancer de la petite courbure de l'estomac, qui, au lieu de végéter dans la cavité gastrique, s'est développé pour ainsi dire au dehors, entre les deux feuilletts de l'épiploon gastro-hépatique. Arrivé au hile du foie, il n'a englobé et rétréci, en ce qui concerne les voies biliaires, que la branche gauche du canal hépatique. La rétention biliaire était par suite localisée au seul lobe gauche du foie.

A droite, la bile sécrétée par les autres portions du foie continuait à descendre dans le cholédoque par l'intermédiaire de la branche droite du canal hépatique, non comprimée. La vésicule n'avait alors aucune raison de se dilater.

Ainsi se trouve expliqué ce fait, en apparence paradoxal, de la coloration des matières fécales par la bile, dans un cas de syndrome d'obstruction biliaire chronique.

D'autre part, les foyers d'évolution nodulaire, qu'on ne rencontre que dans le lobe droit, sont intéressants à interpréter. Ils sont l'indice du travail compensateur qui se faisait à ce niveau pour parer à la destruction anatomique du lobe gauche. Ces préparations nous rappellent ce que Kahn

et nous (1) avons constaté dans l'observation de cirrhose atropho-hypertrophique qu'il a rapportée dans sa thèse (2). C'était une cirrhose alcoolique en quelque sorte dissociée, hypertrophique à gauche, atrophique à droite. L'évolution nodulaire ne se voyait que dans le lobe gauche hypertrophié; elle manquait dans le lobe droit en voie d'atrophie scléreuse.

Enfoncement du maxillaire supérieur gauche dans le pharynx, par M. LARDENNOIS, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de montrer à la Société anatomique des photographies d'un soldat qui a présenté, à la suite d'un traumatisme violent, une déformation de la face assez curieuse : l'enfoncement du maxillaire supérieur gauche porté en arrière dans sa totalité, et luxé pour ainsi dire dans l'arrière-pharynx.

Voici l'observation :

Le 20 mai entre à l'hôpital militaire de M... le soldat R... Philippe qui vient d'être la victime d'une agression nocturne près des remparts de la ville.

Un individu armé d'un « coup de poing américain » lui a asséné sur la face et à l'improviste un coup tellement violent que le malheureux est tombé à la renverse tout hébété et alors ses agresseurs l'ont précipité dans le fossé des fortifications.

Dans cette chute, le poids du corps a porté sur la paume et le talon de la main gauche qui sont contusionnés et couverts d'éraflures. Le poignet gauche œdématié et douloureux présente la déformation « en dos de fourchette » caractéristique.

L'attention se porte surtout sur la face tuméfiée et couverte de sang. La saillie du nez se trouve déviée et présente comme un affaissement à sa partie moyenne, il semble y avoir eu comme une torsion de droite à gauche, du squelette qui forme la voûte de l'appendice nasal. Il y a eu une épistaxis, mais peu considérable. Un peu à gauche de la ligne médiane on constate une petite plaie peu profonde, s'étendant de l'extrémité interne du sourcil vers la racine du nez. Du côté gauche les paupières sont tendues, boursoufflées par un emphysème très marqué. Le globe oculaire est indemne. Le coup a porté principalement sur les arcades maxillaires, parties les plus en relief de la région. Un peu en dehors de la ligne médiane à un centimètre de la gouttière sous-nasale, une plaie contuse saignant abondamment divise les deux lèvres. Intéressant toute leur épaisseur et ouvrant la bouche elle s'étend sur une longueur de deux centimètres pour la lèvre inférieure ; la plaie de la lèvre supérieure est moins considérable.

(1) V. GRIFFON, Ethylisme et lésion mitrale. Cirrhose du foie, atrophique à droite, hypertrophique à gauche. *Bull. Soc. anat.*, 12 octobre 1894, p. 646.

(2) L. KAHN, *Etudes sur la régénération du foie dans les états pathologiques*. Thèse de Paris, 1897, p. 51.

A la mâchoire inférieure, par suite du traumatisme, les deux incisives du côté gauche ont été enfoncées, déviées et rejetées en arrière. On peut d'ailleurs assez facilement les redresser. Au maxillaire supérieur gauche, les deux incisives, la canine et la première molaire ont été brisées, emportées par le choc, quelques petites esquilles provenant des parois alvéolaires fracturées sont extraites avec une pince.

Le malade n'a pas perdu connaissance et répond par signes aux questions posées.

Après avoir lavé minutieusement la bouche et suturé les plaies des lèvres, malgré la tuméfaction considérable de la région, on est frappé de l'asymétrie des deux côtés de la face. La moitié gauche vers laquelle penche l'appendice nasal est sensiblement en retrait et comme enfoncée ; de ce côté la lèvre supérieure tombe plane comme un voile sans dessiner le relief normal de l'arcade dentaire supé-

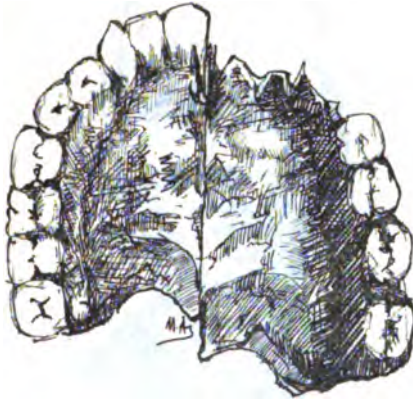


Fig. 1. — Schéma montrant le glissement en arrière de l'un des maxillaires.

rieure. Il y a certainement une fracture avec enfoncement d'une partie ou de la totalité du maxillaire, peut-être effraction de l'antre d'Highmore.

Bientôt, les jours suivants, quand l'œdème des parties molles eut diminué et que le blessé put ouvrir la bouche, l'exploration put être complétée. Elle confirma l'existence d'un enfoncement de l'os maxillaire. Sans qu'il y ait eu de fracture à proprement parler de l'os maxillaire, ses connexions avec les autres os voisins ayant été ébranlées, a glissé sur leurs surfaces de jonction et s'est pour ainsi dire luxé et reporté en arrière dans le pharynx.

A première vue en comparant les deux côtés de la face on se rend compte aisément que le sillon naso-jugal est plus accusé du côté gauche ; la joue est moins saillante, elle est située sur un plan postérieur, le nez est tordu et dévié, la déformation est très apparente.

Au niveau de la gouttière sous-nasale on sent facilement malgré

la tuméfaction de la lèvre supérieure que le bord alvéolaire est en retrait dans sa moitié gauche. Le malade ayant ouvert la bouche la déformation est encore plus sensible, il y a un enfoncement qu'on peut évaluer à près d'un centimètre. Le doigt promené le long de la suture palatine provoque une douleur très vive, et bien qu'il n'y ait pas d'écartement entre les deux moitiés de la voûte, on se rend bien compte du « désengrènement » des deux os. En arrière, on peut délimiter le bord postérieur de la voûte palatine qui est en retrait, et qui rétrécit notablement le naso-pharynx.

Le doigt porté ensuite sur l'apophyse ptérygoïde, détermine de la douleur, mais il n'y a pas de mobilité anormale. L'apophyse a dû être fracturée à sa base pour permettre l'enfoncement de tout le massif maxillaire auquel elle est restée fixée.



Fig. 2.

Il ne semble pas y avoir d'autres fractures, il n'y a pas d'effraction du sinus maxillaire. La pression ne provoque aucune douleur de ce côté et d'ailleurs le traumatisme a porté plus bas sur le rebord alvéolaire au niveau de la partie la plus résistante de l'os. En explorant la face externe du maxillaire et la partie inférieure de la circonférence de l'orbite, on sent au niveau de la suture zygomatico-maxillaire un ressaut bien net et une légère saillie faisant relief sous la peau. L'os malaire est resté en place et n'a pas suivi le maxillaire.

On tente alors d'opérer la réduction ou tout au moins d'atténuer le déplacement.

L'index est enfoncé dans l'arrière-pharynx et recourbé en crochet, il tire en avant le bord postérieur de la voûte palatine tandis que le pouce prend point d'appui dans la fosse canine. On essaye ainsi à plusieurs reprises et en déployant assez de force, de réduire cette

sorte de luxation. Ces tentatives déterminent de vives douleurs chez le patient qui n'est pas endormi, et elles n'obtiennent aucun succès ; d'ailleurs on doit songer que les profondes dentelures qui hérissent le bord de l'apophyse palatine se sont engrenées avec celles du côté opposé, et il est bien difficile de vaincre la résistance qu'offrent les multiples apophyses de la pyramide maxillaire, qui se sont accrochées aux aspérités environnantes et qui forment arc-boutant. On n'ose essayer des tentatives plus énergiques et on hésite à se servir de leviers métalliques dans la crainte d'augmenter les lésions et de produire d'autres délabrements.

On se borne donc à attendre la consolidation de l'état actuel des choses et à soigneusement désinfecter la cavité buccale ; d'ailleurs on espère pouvoir dans la suite corriger la déformation par quelque pièce prothétique.

Le blessé très docile et courageux se nourrit exclusivement avec du lait et des œufs. Un de ses voisins moins malade est placé près de lui et tous les quarts d'heure, impitoyablement, lui fait laver la bouche avec une solution de chloral.

Les plaies des lèvres sont rapidement cicatrisées, la tuméfaction a disparu et après trente jours le malade part en convalescence complètement guéri et consolidé.

C'est à ce moment qu'il a été photographié. Comme on peut le voir sur ce dessin dû à l'obligeance de mon ami Aguinet, l'enfoncement du maxillaire est encore bien net et cette luxation en arrière du massif principal du squelette facial a amené des déformations de la bouche, des fosses nasales et des cavités orbitaires qu'il contribue à former.

La face est asymétrique et le malade reste défiguré, le nez semble tordu et dévié du côté gauche car son squelette est affaîssi. Les os propres et les cartilages latéraux de la voûte qui s'appuyent sur l'apophyse montante du maxillaire ont suivi ce tuteur dans son déplacement ; la cloison s'est coudée et offre une courbure à concavité gauche. La partie du maxillaire qui forme le plancher de l'orbite s'est affaîssée et ainsi le diamètre vertical de la fosse orbitaire est augmenté de trois millimètres ; l'œil étant plus découvert, le blessé semble avoir un peu d'exophtalmie de ce côté.

Le canal sous-orbitaire ne paraît pas avoir souffert, et la sensibilité est demeurée intacte dans toute la région innervée par le nerf de même nom. Les voies lacrymales sont en partie rétrécies, le malade a de l'épiphora et son œil pleure à la moindre irritation, pourtant l'obstruction n'est pas complète et dans la narine correspondante la muqueuse reste convenablement lubrifiée.

La mastication et la déglutition sont actuellement normales. La respiration est un peu gênée par suite du rétrécissement du nasopharynx et le malade garde la bouche ouverte. Pour la même raison, la voix reste nasonnée.

RÉFLEXIONS. — Cette variété de fracture ou plutôt d'enfoncement, de glissement en arrière d'un des maxillaires est extrêmement rare. Je n'ai trouvé dans la littérature médicale qu'un autre cas rapporté par Malgaigne dans son *Traité*

des fractures, et dû à Simonin de Nancy (4). Il s'agit d'un charpentier de 21 ans qui était tombé du second étage d'une maison où il travaillait. Il présentait des lésions multiples, fracture des os du nez, fracture de la mâchoire inférieure, ébranlement des incisives inférieures et supérieures; écartement d'environ 9 millimètres des os maxillaires supérieurs palatins dans leur suture médiane, et enfoncement de tout le côté gauche de la face sans altération des parties molles. La consolidation fut obtenue sans qu'on ait pu corriger le déplacement.

Cette luxation du massif maxillaire entraîne une déformation considérable de la face et notre malade est resté passablement défiguré. Peut-être aurait-on pu sous l'anesthésie chloroformique réitérer les tentatives de réduction et user au besoin de davier et de leviers métalliques. Cependant il faut savoir que cette réduction est très difficile en raison des multiples aspérités et apophyses qui s'accrochent dans leurs nouveaux rapports et qui font arcs-boutants. Ces tentatives sont dangereuses aussi vu la fragilité du maxillaire creusé dans un profond sinus. Dans des cas analogues elles ont produit de nouveaux délabrements, enfin on peut déterminer des arrachements et des hémorrhagies profuses dont il est difficile de se rendre maître. Hamilton dans son *Traité des fractures* rapporte un cas dans lequel il dut avec son collègue Potter pratiquer l'extirpation de tout le maxillaire, pour arrêter une hémorrhagie grave déterminée par des manœuvres de réduction forcée.

Séance du 22 juillet 1898.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

Fracture de la colonne vertébrale, par GEORGES LUYs,
interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Le 7 mai 1898, entré à l'hôpital Necker, dans le service de M. le

(4) MALGAIGNE, *Traité des fractures et des luxations*, t. I.

professeur Le Dentu, une femme de 25 ans. Domestique de son état, cette femme qui avait des habitudes alcooliques très marquées, se trouvant en état complet d'ivresse, venait à la suite d'une discussion aussi vive qu'incohérente de se jeter dans la rue de la hauteur d'un deuxième étage.

D'après les renseignements pris, il semble qu'elle soit tombée assise et ce sont les ischions qui paraissent avoir dû supporter le choc.

Quoi qu'il en soit, l'examen de la région rachidienne permet de constater que la colonne vertébrale, indolore pendant l'immobilité, devient le siège d'une douleur vive au niveau de la région lombaire au moment des mouvements de latéralité principalement. L'inspection du rachis fait voir la présence d'une scoliose assez prononcée, mais de date ancienne, et n'ayant aucune relation directe avec l'accident.

La palpation permet de reconnaître la saillie très nette de l'apophyse épineuse de la première vertèbre lombaire.

Tandis que la pression sur le reste du rachis est indolore, au contraire elle détermine en ce point précis une douleur intense. Aucune crépitation ne peut être perçue.

En même temps on peut noter une paralysie complète ainsi qu'une anesthésie absolue (analgésie et thermanesthésie) des deux membres inférieurs, l'insensibilité remontant jusqu'à quelques centimètres au-dessous de la ceinture.

Dans la région supérieure du tronc il n'existe aucune lésion marquée, les membres supérieurs sont sains et la respiration est normale. Aucun trouble oculo-pupillaire.

Les réflexes patellaires sont abolis.

La rétention d'urine est complète : le cathétérisme de l'urèthre est pratiqué et on laisse dans la vessie une sonde à demeure. La constipation qui est absolue est combattue par des lavements et des purgatifs.

La malade est couchée dans une gouttière de Bonnet et soumise à l'extension continue, par l'action de poids exerçant leur action sur les deux membres inférieurs.

Le 9 mai la température s'élève à 39°5 et la malade se plaint d'être oppressée, en même temps qu'elle accuse une douleur dans les côtés.

À l'auscultation on entend dans les bases des râles de congestion pulmonaire. Quelques ventouses sont appliquées et les jours suivants la respiration redevient normale en même temps que la température s'abaisse. L'état de la malade reste alors stationnaire. La paralysie, ainsi que la rétention de l'urine et des matières fécales persistent aussi prononcées.

Mais bientôt en dépit des soins antiseptiques employés pour le cathétérisme, la pyurie s'installe : les urines se troublent et deviennent tellement épaisses qu'elles peuvent à peine être évacuées par la sonde.

Vers le 1^{er} juin se développent des eschares aux talons, aux coudes, aux fesses. Mais c'est au sacrum que se montre l'eschare la plus considérable, qui atteint de telles proportions qu'on est obligé d'enlever la gouttière de Bonnet.

En même temps, la température s'élève à 39° et la cachexie s'ac-

centue de jour en jour. La malade ne s'alimente presque plus, elle devient d'une maigreur extraordinaire et ne tarde pas à succomber le 23 juin, au milieu de phénomènes d'adynamie extrême.

L'autopsie est faite le lendemain. La colonne vertébrale est enlevée en entier avec le sacrum et examinée. On constate qu'elle est atteinte de scoliose à convexité latérale gauche comme le montre la figure 1. Au niveau de la face antérieure du corps de la première



Fig. 1.

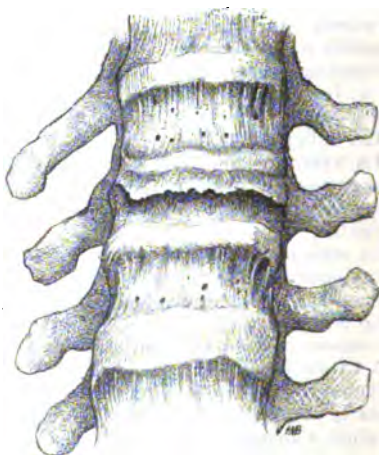


Fig. 2.

vertèbre lombaire, on peut voir un trait horizontal de fracture très net qui sépare deux fragments en apparence à peu près égaux. Le fragment supérieur est antérieur et semble surplomber à la façon d'un auvent le reste de la vertèbre. Le fragment inférieur est postérieur et paraît avoir glissé en arrière. Dans son ensemble le corps vertébral fracturé paraît être diminué de hauteur. Toutes ces dispositions sont représentées dans la figure 2.

La colonne vertébrale est ensuite divisée dans toute sa hauteur

en deux moitiés par un trait de scie vertical, antéro-postérieur. En regardant alors une des parties latérales de la première vertèbre lombaire, on est frappé de l'inégalité manifeste des deux fragments du corps vertébral fracturé. Tandis que le fragment supérieur est tout petit, à un tel point qu'il pourrait passer inaperçu, au contraire le fragment inférieur comprend presque toute la vertèbre. Ce fragment inférieur a dans son ensemble glissé en arrière jusqu'à se mettre en contact au niveau de son bord postérieur et supérieur avec la lame vertébrale correspondante, enserrant ainsi et comprimant énergiquement la moelle. Il y a en effet contact intime entre les deux parties osseuses, de telle manière qu'il est facile de se figurer la destruction totale des éléments médullaires à la suite d'une compression semblable. Cette disposition est claire sur la figure 3

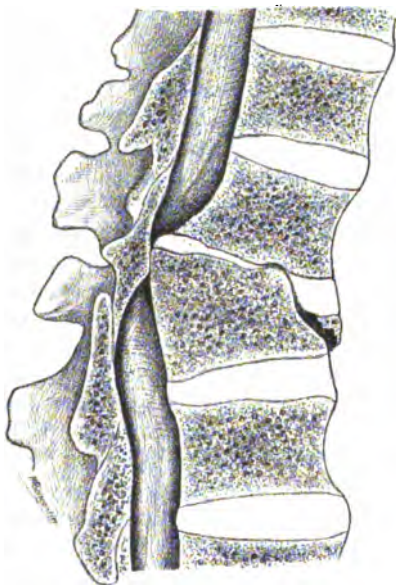


Fig. 3.

où l'on peut aussi se rendre compte que le canal médullaire, de calibre normal au-dessus et au-dessous de la fracture, présente un étranglement manifeste au niveau de la première vertèbre lombaire.

Nulle part, ni dans le canal rachidien, ni dans la dure-mère il n'y avait trace d'épanchement sanguin.

RÉFLEXIONS. — La fracture de la colonne vertébrale que nous venons de rapporter est un fait plutôt rare et elle tire son intérêt de plusieurs particularités.

1° Tout d'abord il faut noter la disproportion excessive des fragments de la vertèbre fracturée. Vus par leur face antérieure ils paraissent égaux (fig. 2), tandis qu'examinés sur la face antéro-postérieure du rachis (fig. 3), ils sont tellement différents comme volume, que, si l'on n'y prêtait pas attention, on pourrait croire à la luxation de la totalité du corps vertébral en arrière.

2° Le mécanisme de cette fracture du rachis est celui des fractures par contre-coup. Ces fractures, niées autrefois par Boyer (1) et Dupuytren (2), sont admises aujourd'hui par tout le monde depuis les travaux de Louis (3), de Malgaigne (4), de Bonnet et constituent l'immense majorité des fractures du rachis. Dans notre cas, il y a eu chute sur les ischions et flexion forcée de la colonne vertébrale. De là arrachement des diverses parties constituantes de la vertèbre. C'est là le mécanisme qui a été bien étudié par Chedevergne (5).

3° Le siège de la fracture est classique : on sait en effet que de toutes les vertèbres, les plus souvent fracturées sont ou la dernière dorsale ou la première lombaire.

4° L'examen de l'état du canal médullaire présente un intérêt considérable au point de vue anatomo-pathologique.

Nous voyons, en effet, que la moelle est comprimée très étroitement par l'accolement du bord postéro-supérieur du fragment inférieur du corps vertébral avec la lame vertébrale correspondante. Il est facile de se rendre compte que l'étranglement de la moelle entre les deux agents de compression, se fait ici par le mécanisme de l'étau indiqué par Félizet, Ménard, Chipault, et non pas par le mécanisme du chevalet, comme l'a invoqué Chedevergne. Cet auteur a vu en effet de nombreux cas où seule la saillie en arrière du bord postérieur et supérieur du fragment inférieur venait comprimer la moelle qui serait alors tendue sur le fragment comme une corde à violon sur son chevalet.

La pièce a été déposée au musée Dupuytren.

(1) BOYER, *Traité des maladies chirurgicales*, 1845.

(2) DUPUYTREN, *Leçons de clinique chirurgicale*.

(3) LOUIS, *Arch. gén. de méd.*, 1845.

(4) MALGAIGNE, *Tr. des luxations*, 1837.

(5) CHEDEVERGNE, *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1868.

Fibrome calcifié de l'utérus, par M. GUIBÉ, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société est un fibrome calcifié de l'utérus que mon maître, M. Quénu, a enlevé à une malade de la ville. Femme âgée de 63 ans, mariée, n'a jamais eu d'enfants. Elle porte son fibrome depuis 23 ans. Comme tout symptôme, on note des métrorrhagies très abondantes jusqu'à 55 ans, métrorrhagies qui ont notablement affaibli la malade. Depuis l'âge de 55 ans c'est-à-dire depuis 8 ans, la malade n'a plus éprouvé de pertes.

Au commencement du mois de mars 1898, rétention d'urine complète; d'après l'interrogatoire de la malade, il est probable que déjà depuis quelque temps la vessie se vidait mal; mais à cette époque les accidents se sont brusquement aggravés. La malade fut sondée une fois par jour.

Lorsque M. Quénu examina la malade il lui constata un fibrome engagé dans le petit bassin appuyant contre le pubis, refoulant le cul-de-sac antérieur et remontant au-dessus du pubis tout en cessant à 4 ou 5 travers de doigt de l'ombilic.

Ce fibrome présentait une consistance extrêmement dure et donnait au doigt vaginal qui essayait de le soulever une sensation de tumeur tellement pesante que le diagnostic de fibrome calcifié avait été porté avant l'opération. Les urines sont très purulentes; elles présentent un dépôt qui après le repos mesure au moins 8 à 9 centimètres de hauteur, 4 grammes d'albumine par jour. Un litre d'urines par jour. En outre affection mitrale et névralgie à droite.

Pendant 8 ou 9 jours cathétérisme régulièrement toutes les 4 heures et une fois par jour instillation de nitrate d'argent au 1/50. On arrive ainsi à éclaircir relativement les urines, mais la malade ne peut toujours pas uriner seule.

Le 31 mars, hystérectomie abdominale supravaginale avec plan incliné. Durée 1 heure.

Après l'opération la malade est régulièrement cathétérisée toutes les 4 heures; le cathétérisme est suivi de lavage à l'eau boriquée. Le quatrième jour après l'opération la malade commence à uriner seule; on la sonde néanmoins une fois par jour pour s'assurer que la vessie se vide bien. A la suite on pratique une instillation de nitrate au 1/100. Suites opératoires des plus simples.

Au bout de 10 jours on cesse toute instillation. Les urines sont claires et normales (1200 à 1400 grammes par jour). A noter une paralysie des extenseurs des orteils de la jambe droite. Electrification et guérison en un mois.

La malade sort au bout de 4 semaines; elle a été revue ultérieurement bien portante; les fonctions vésicales se sont bien maintenues.

Le fibrome enlevé forme une volumineuse masse de forme ovoïde: ce fibrome qui était interstitiel mesure en longueur 135 millimètres, en largeur 120 millimètres et en hauteur 100 millimètres. Son poids, sec, est de 860 grammes; son volume est d'environ 750 centimètres cubes, si bien qu'il présente une densité de 1,15.

Sur une coupe qu'on est obligé de pratiquer à la scie à cause de la dureté, la tumeur présente une volumineuse masse calcaire entourée d'une mince coque de tissu utérin (5-8 mm.). Elle a un aspect granité, se composant de granulations blanchâtres, grosses comme un grain de blé, très dures et auxquelles la scie donne un aspect poli. Entre ces granulations se trouve un tissu blanchâtre, qui s'effrite assez facilement.

Analysée par M. Dubois, interne en pharmacie du service, la tumeur a présenté la composition suivante :

Eau.	11 gr. 30 0/0
Substances minérales.	66 » 10 »
Substances organiques.	12 » 60 »
Substances grasses solubles dans l'éther.	0 » 25
Phosphate de chaux.	58 » 87
Sulfate.	{ 2 » 72
Carbonate.	

Après décalcification de la tumeur par un mélange d'acide chlorhydrique et d'acide chromique nous en avons pratiqué des coupes que nous avons colorées à l'hématoxyline-éosine.

Les coupes présentent d'abord de larges placards irréguliers dont les dimensions correspondent aux granulations de la tumeur : ces placards offrent une coloration violette assez foncée : au microscope elles ont un aspect granuleux et ne présentent aucun élément histologique reconnaissable.

Dans ces placards se voient des lacunes peu nettes qui correspondent peut-être à des vaisseaux ; mais il n'y existe aucun vaisseau à structure définie.

Dans le stroma qui enveloppe ces placards on trouve un tissu fibrillaire assez onduleux où se distinguent des fibres conjonctives et des fibres musculaires lisses. Dans ce tissu existent des vaisseaux en assez grande abondance et d'apparence normale.

Symphyse rénale avec ectopie du rein gauche à droite, par M. FERNAND CATHELIN, interne des hôpitaux.

L'enfant dont l'observation suit est un nommé B... Louis, entré le 22 mai 1898 au sanatorium des Enfants assistés du département de la Seine à Berck-sur-Mer, dans le service de M. le Dr Ménard, chirurgien en chef de l'Hôpital maritime.

Cet enfant, âgé de 2 ans 1/2, ne présente que des lésions de rachitisme léger en évolution : on observe des nouures au niveau des poignets, l'incurvation classique des fémurs et la déformation costale connue sous le nom de chapelet rachitique. Suspecté de rougeole, à son arrivée à Berck, on l'isole et l'éruption ne se déclare que le 12 juin. Puis à la période de convalescence, l'enfant présente des signes manifestes de broncho-pneumonie qui amenèrent la mort le 17 juillet 1898 à 3 heures du matin.

L'état général était précaire depuis quelque temps : l'enfant avait une diarrhée intense, des vomissements et un cri plaintif coïncidant avec des douleurs de tête et rappelant le cri méningitique.

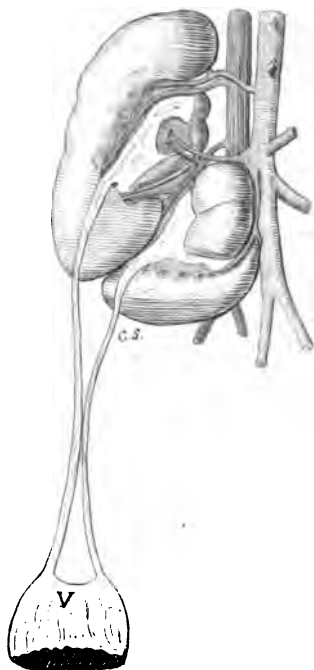
AUTOPSIE. — Le foie est stéatosé et pèse 670 grammes.

La *rate*, petite, est divisée en deux par une profonde incisure médiane et pèse 25 grammes.

Les *anses intestinales* sont distendues par des gaz mais saines et l'appendice, sain également, présente une longueur de 11 centimètres.

Le *mésentère* est rempli de ganglions hypertrophiés mais non caséux, variant de la grosseur d'un pois à une grosse fève.

Dès l'enlèvement de la masse intestinale, on aperçoit sur le côté droit de la colonne vertébrale et environ au niveau de la troisième vertèbre lombaire une tuméfaction arrondie et lobulée, extrapérito-



Le rein est vu par sa face antérieure.

néale, empiétant peu sur la tige vertébrale et que l'on prend au premier abord pour une tumeur développée aux dépens de l'extrémité inférieure du rein droit, mais en cherchant ensuite du côté gauche, on trouve la fosse de Corbon absolument libre, sans rein, et l'on pense aussitôt à une fusion des deux reins en un seul.

On enlève donc la *masse rénale* droite avec les uretères, la vessie et les vaisseaux pour disséquer avec soin la pièce, puis on procède à la fin de l'autopsie après s'être assuré de l'existence et de la situation normale des deux *capsules surrénales*.

On constate de nombreux ganglions prévertébraux et iliaques tuméfiés.

Le cœur pèse 63 grammes et est sain.

Les deux poumons du poids de 118 grammes pour le gauche et de 140 grammes pour le droit présentent tous les deux dans leurs lobes inférieurs les lésions classiques de la broncho-pneumonie.

Le poumon gauche est en outre adhérent à la paroi costale sur une surface large comme une pièce de 5 francs et toute sa moitié inférieure est revêtue par une plèvre viscérale épaissie de 1 millimètre au moins.

L'autopsie crânienne montre l'adhérence intime des méninges à la boîte crânienne sur une surface de 2-3 centimètres dans le sens antéro-postérieur et à la partie médiane, puis la présence d'une grande quantité de liquide citrin, mais les lobes cérébraux sont sains.

Le cervelet pèse 110 grammes, l'hémisphère droit 350 grammes et l'hémisphère gauche 440 grammes.

EXAMEN DE LA PIÈCE. — *Aspect général.* — La masse rénale unique du côté droit pèse 103 grammes et présente le volume d'un gros rein d'adulte, surtout en la regardant du côté de la face postérieure, plane, où les deux reins droit et gauche sont intimement fusionnés et où l'on ne distingue aucune ligne de démarcation.

On y voit avec netteté les nombreuses étoiles de Verheyen et les traces de lobulation primitive de l'organe.

La décortication se fait facilement.

En avant au contraire, on peut assez facilement distinguer ce qui revient à l'un et à l'autre rein ; le rein gauche est atrophié et ramassé en boule sur lui-même, paraissant d'autant plus petit qu'il existe une hypertrophie du rein droit auquel il adhère non par son extrémité inférieure mais bien par son extrémité supérieure.

Le hile du rein droit est très large, constitué aux dépens de la face antérieure et le hile du gauche est plus ou moins caché sous la saillie d'une des lobulations de cet organe.

La longueur de la masse totale est de 11 centimètres. La largeur de 3 cent. $1/2$ au tiers supérieur, de 4 cent. $1/2$ au tiers moyen et de 7 cent. $1/2$ au tiers inférieur.

Les deux reins possèdent d'ailleurs leurs canaux excréteurs normaux.

Uréters. — Les bassinets avec les uréters, à leur origine, au lieu de se diriger en dedans perpendiculairement à la colonne vertébrale puis parallèlement à elle, se dirigent au contraire directement en dehors, ce qui au premier abord fait prendre l'organe pour un rein retourné et la face antérieure pour la postérieure.

Les uréters descendent ensuite en passant respectivement sur la face antérieure des deux reins auxquels ils sont unis par de légers tractus cellulux, puis se rapprochent l'un de l'autre à leur partie moyenne jusqu'à venir se toucher.

Leur longueur est de 13 centimètres pour le droit et de 10 cent. $1/2$ pour le gauche.

Leur calibre est normal et ils ne présentent ni coudure ni rétrécissement.

Système vasculaire. — La veine cave inférieure est recouverte par

a saillie interne du rein gauche et l'aorte est un peu plus en dehors.

De ce dernier vaisseau partent les branches artérielles suivantes :

Une branche supérieure émergeant au niveau du tronc cœliaque se bifurque en 2 rameaux à quelques millimètres avant d'atteindre le rein, l'un postérieur qui perfore immédiatement le bord interne du rein et l'autre antérieur qui contourne la partie supérieure du hile, tous deux destinés à l'irrigation de l'extrémité supérieure du rein droit.

Une branche moyenne, la véritable artère rénale droite, naissant un peu au-dessous de la mésentérique supérieure puis se dirigeant en plein hile où elle se divise en 2 rameaux, l'un supérieur destiné à la partie moyenne du rein droit et l'autre inférieur se bifurquant lui-même un peu plus loin pour l'irrigation de la partie antérieure moyenne du rein droit et de la partie supérieure du rein gauche.

Enfin une 3^e branche inférieure répondant à l'artère rénale gauche, naissant un peu au-dessus de la mésentérique inférieure et se bifurquant comme la première en atteignant le rein gauche en un rameau postérieur perforant et un rameau antérieur qui suit le sillon inférieur du hile gauche pour irriguer l'extrémité inférieure de l'organe.

En résumé, nous voyons trois artères rénales naissant toutes trois de la face latérale droite de l'aorte, à peu près de même calibre, deux pour le rein droit, une pour le rein gauche, la moyenne fournissant des rameaux aux deux reins mais surtout au droit.

Les veines suivent les artères dans toutes leurs divisions.

Coupe du rein. — Elle est faite suivant le bord convexe et ne permet pas de bien distinguer ce qui revient à l'un ou à l'autre rein.

RÉFLEXIONS. — On sait que la symphyse des deux reins en un seul organe est une anomalie assez fréquente, mais en général la disposition qu'on rencontre est celle décrite par Cruveilhier et connue sous le nom de rein en fer à cheval : les deux reins sont réunis au niveau de leur extrémité inférieure formant une courbe à concavité supérieure, l'aorte passant en arrière des reins qu'elle déprime en gouttière et déterminant une encoche au niveau du bord inférieur.

Ce qui est intéressant dans notre cas, c'est la situation de toute la masse rénale à droite avec *asymétrie complète* ; la symphyse intime des reins non par leur extrémité inférieure comme c'est l'habitude, mais par leurs pôles opposés ; l'extrémité supérieure du rein gauche se fusionnant avec l'extrémité inférieure du rein droit ; enfin l'atrophie du rein gauche et la disposition du système artériel avec une artère pour le rein gauche et deux pour le rein droit.

La pièce a été déposée au musée Dupuytren.

Gros tubercule latent des couches optiques et du cervelet chez l'enfant, par M. FERNAND CATHELIN, interne des hôpitaux.

Les tubercules du cerveau et du cervelet chez l'enfant ne sont pas très rares (1) ; ils forment la grande majorité des tumeurs cérébrales, mais ils ne siègent qu'assez rarement dans les noyaux gris centraux des hémisphères.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui a trait à un gros tubercule situé en pleine couche optique, dont l'évolution s'est accomplie lentement, sans symptôme particulier, et bien faite pour montrer l'impossibilité absolue de formuler un diagnostic, dans le plus grand nombre des cas de tubercules cérébraux.

C'est un enfant D... Louis, âgé de 22 mois, entré à l'Hôpital maritime de Berck-sur-Mer (Lazaret n° 1) dans le service de notre maître M. le Dr Ménard, le 15 juin 1898.

Nous n'avons pas à signaler d'antécédents héréditaires particuliers : les parents sont jeunes et semblent se bien porter.

Quant à l'enfant, il a été opéré à l'hôpital des Enfants-Malades à Paris, au pied et au creux poplité, probablement d'abcès de ces régions. Il a contracté la rougeole au mois de mai dernier et la mère raconte que l'enfant souffrait beaucoup à chaque éruption dentaire.

Enfin 8 jours avant son départ de Paris, l'enfant serait devenu triste, maussade, criant souvent et se réveillant surtout fréquemment la nuit pour porter les mains à sa tête.

Nous constatons les mêmes symptômes à son arrivée à Berck où l'enfant se plaint toujours de sa tête. Il a un cri plaintif le soir et la nuit surtout, rappelant le cri méningitique.

Quoique toussant un peu, nous n'avons rien trouvé à l'auscultation des poumons. Il présentait comme manifestation tuberculeuse un *spina ventosa* du premier métatarsien droit sans autre localisation bacillaire actuelle.

Enfin, il avait un crâne nettement brachycéphale et la fontanelle antérieure n'était pas encore fermée ; on pouvait facilement mobiliser le frontal sur les deux pariétaux.

L'état général de l'enfant était plutôt bon : il n'y avait ni fièvre ni troubles digestifs. Les symptômes cérébraux en dehors de ce que nous avons rappelé étaient nuls.

Pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité.

Le 21 du mois de juin, six jours après son arrivée, l'enfant perdit l'appétit et sembla plus triste que d'habitude.

Dans la cour, il resta toute la journée à la même place, sans dire un mot et sans jouer avec ses petits camarades.

On notait un peu de constipation mais sans autres symptômes graves.

On coucha l'enfant le soir et le sommeil fut rapide, lorsque subitement, à trois heures du matin, il se réveille en criant et ne pouvant plus respirer.

Je suis immédiatement réveillé et je trouve, en arrivant près du

(1) On en compte 152 sur 300 dans la statistique de Stark.

lit, un enfant présentant des tremblements épileptiformes à type clonique et tonique avec des convulsions généralisées externe et interne (spasme glottique), mais les mouvements étaient de peu d'amplitude et l'enfant ne criait pas.

La bouche était par moments déviée à gauche, mais jamais attirée à droite et les yeux roulaient dans leurs orbites pour se porter en haut et à gauche.

La pupille était extrêmement dilatée et l'on notait du nystagmus.

Le pouls était rapide et la respiration difficile.

L'auscultation faisait entendre des râles muqueux en abondance.

Après m'être assuré qu'il n'y avait rien du côté du larynx et après avoir éliminé toutes les causes possibles de convulsions d'origine dentaire et gastro-intestinale si fréquentes chez l'enfant, nous pensons, sans nous y arrêter, à quelque chose de cérébral, mais nous ne formulons aucun diagnostic ferme et nous prescrivons une potion de bromure de potassium avec des compresses chaudes au devant du cou.

Vers 5 heures du matin, les mouvements convulsifs semblent diminuer d'intensité, mais l'œil devient vitreux et nous perdons tout espoir ; il redevient plus clair cependant à 8 heures et les attaques épileptoïdes moins fréquentes.

Ce n'était qu'une accalmie trompeuse, car le malade meurt à 10 heures du matin, juste 7 heures après le début subit des accidents, sans avoir repris connaissance un seul instant et en pleine crise épileptoïde.

AUTOPSIE. — Devant l'incertitude du diagnostic, nous faisons l'autopsie le lendemain 23 juin.

Les viscères abdominaux sont sains.

Le foie et la rate sont petits mais normaux ; de même pour les reins et l'intestin.

Nous n'avons pu noter que l'hypertrophie des ganglions mésentériques, mais sans caséum dans leur intérieur.

On ouvre la cage thoracique : le cœur est sain avec un caillot fibrineux dans sa moitié droite. Il y a de la symphyse pleurale de tout le côté gauche et les poumons semblent macroscopiquement sains : sur une série de coupes, nous n'avons rencontré que quelques granulations tuberculeuses dans le lobe moyen du poumon gauche, granulations superficielles et de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le médiastin présentait deux ou trois ganglions augmentés de volume et de la grosseur d'une petite noix, caséux à la coupe.

Le crâne enlevé à la scie pour être conservé nous présente un amincissement notable, de la largeur d'une pièce de deux francs, au niveau de l'angle interne et antérieur du pariétal gauche. Les méninges semblent normales sur la convexité. Pas de distension arachnoïdienne. Mais on découvre quelques trainées purulentes verdâtres au niveau de la scissure de Sylvius gauche avec de légères granulations.

Cerveau. — En séparant les deux hémisphères cérébraux, nous voyons immédiatement sur la face interne de l'hémisphère gauche et répondant à la couche optique une saillie appréciable arrondie, du volume d'une grosse noisette environ, et venant bomber dans le ventricule moyen, mais recouverte d'une mince lamelle de substance

nerveuse, laissant voir par transparence la coloration jaunâtre de la tumeur.

Cette tumeur caséuse, mais non ramollie, est exactement située à la partie moyenne de la couche optique gauche, dépendant plus du pulvinar que du tubercule antérieur et située immédiatement au-dessus de la calotte du pédoncule, comprise par conséquent entre le pédoncule antérieur de la glande pinéale en haut et le sillon de Monro en bas.

Sur une coupe de Flechsig (V. fig. 1) la tumeur se détache nettement dans la partie interne de la couche optique et la lamelle qui la recouvre, d'une épaisseur de 1 millimètre environ, se continue en avant et en arrière sur le tissu gris de la couche optique. Nous avons fait cinq autres coupes parallèles à celle de Flechsig sur cet hémisphère sans y rencontrer d'autres tubercules.

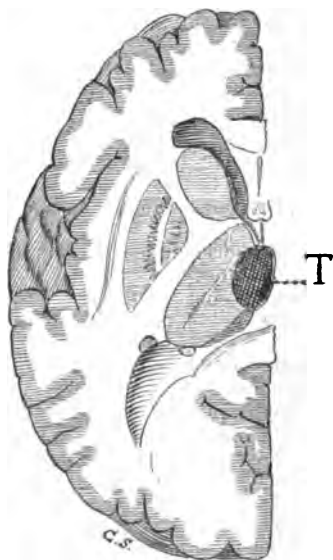


Fig. 1. — Coupe de Flechsig. — Hémisphère gauche. —
T, Tubercule des couches optiques.

Nous avons agi de même pour l'hémisphère droit ; nous n'avons rien rencontré dans les noyaux gris centraux et nous n'avons pu découvrir qu'un seul petit tubercule de la grosseur d'un grain de millet situé à la partie postérieure de la 2^e circonvolution temporo-occipitale à 1 centimètre environ de la base du crâne.

Cervelet. — Sur une coupe vertico-transversale (V. fig. 2) passant par le cervelet et le bulbe, nous avons pu voir deux tubercules de la grosseur d'une noisette localisés au niveau de l'hémisphère droit — c'est le contraire du cerveau — et situés l'un en pleine substance

grise, au niveau de l'aile latérale droite du lobule central, ayant la forme d'un rein sectionné transversalement par le milieu ; l'autre, moitié dans la substance blanche et moitié dans la substance grise, un peu plus gros et irrégulier, situé au niveau de la face inférieure de l'hémisphère droit.

Tous ces tubercules sont d'ailleurs facilement énucléables.

L'hémisphère gauche ne présente aucune lésion macroscopique. Nous n'avons de même rien rencontré dans les pédoncules cérébraux et cérébelleux, la protubérance, le corps calleux et le bulbe.

Nature de la lésion. — Nous n'insisterons pas sur la nature tuberculeuse des lésions ; il est certain que nous n'avons pu avoir affaire ici ni à une gomme cérébrale, ni à un sarcome ramolli en dégénérescence jaunâtre. L'enfant est bien tuberculeux comme le prouve son spina ventosa d'un métatarsien et les ganglions caséux du médiastin.

Pour ce qui est du point de départ de l'infection, il est permis de penser à une infection pulmonaire primitive, comme semble le faire croire la symphyse pleurale totale du côté gauche.

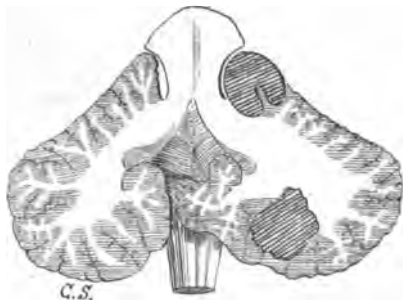


Fig. 2. — Coupe médiane vertico-transversale du cervelet et du bulbe pour montrer les deux noyaux tuberculeux.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous a semblé digne d'être rapportée à plusieurs points de vue.

D'abord le siège du tubercule cérébral : la localisation au niveau des noyaux centraux est en effet assez rare et le plus souvent après les tubercules du cervelet, ce sont ceux de la protubérance et du centre ovale qu'on observe : ceux des couches optiques en particulier sont peu fréquents.

En second lieu, le volume du tubercule. Rappelons en effet que si l'on a signalé des cas de tubercules plus volumineux comme celui de Doyen et Cornil où il était de la grosseur du poing, ces tumeurs siègent dans les parties périphériques et peuvent être senties à la palpation extérieure, mais n'envahissent que rarement les couches optiques.

En troisième lieu il importe de noter le peu de signes cliniques pouvant se rapporter à l'existence d'un tubercule cérébral siégeant dans les couches optiques. Devant l'état convulsif de l'enfant joint aux troubles oculaires, on pouvait croire à quelque chose de cérébral, mais il était absolument impossible de penser à un gros tubercule et encore moins d'en préciser le siège, la méningite seule pouvant en effet s'accompagner des mêmes symptômes.

De plus, le début subit et presque foudroyant des accidents graves sans signes précurseurs bien marqués est intéressant à signaler.

Enfin, l'âge de l'enfant : les tubercules se rencontrent en général un peu plus tard, à partir de 3 ans et chez cet enfant de 22 mois, il est présumable d'après la grosseur des tubercules, que ceux-ci ont dû se former depuis longtemps pour évoluer ensuite d'une façon plus ou moins lente.

Nous ne parlons pas de la thérapeutique que l'absence de diagnostic d'une part jointe à la profondeur des lésions et à la malignité de tuberculose d'autre part rendent à peu près illusoire.

Cancer primitif de l'œsophage et sarcome hémorrhagique du pouce, chez un ancien opéré de cancer du rein, par MM. GRIFFON et BARTIGUES, internes des hôpitaux.

Le malade qui a présenté ces trois variétés de tumeurs était un homme de 50 ans à qui M. Polaillon pratiqua avec succès, il y a 3 ans, une néphrectomie pour cancer du rein gauche. A la suite de cette opération, l'état de santé fut excellent pendant deux années.

Il y a 6 mois, le malade commence à souffrir au niveau de l'épigastre ; il n'accuse ni vomissements, ni hématomésèses, ni mélena ; et l'on ne trouve de tumeur ni à l'épigastre, où il localise la douleur, ni dans la région lombaire gauche, siège de l'opération ancienne. Seulement l'anorexie est à peu près complète, et l'amaigrissement fait de rapides progrès. Le visage a l'aspect terreux.

Depuis 5 mois, le pouce de la main gauche présente une tuméfaction notable au niveau de l'éminence thénar. La lésion a peu à peu augmenté de volume, et l'on a porté successivement les diagnostics de luxation du pouce, de tumeur blanche de l'articulation métacarpophalangienne, et finalement de néoplasme osseux.

Le malade meurt, cachectique, quelques jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu.

AUTOPSIE. — L'ouverture de l'abdomen montre qu'il n'y a pas résidive du néoplasme rénal. On ne trouve, dans la fosse lombaire gauche qui logeait, avant la néphrectomie, le rein cancéreux, que l'uretère correspondant, lequel est demeuré creux et perméable, ne

s'est pas transformé en un cordon fibreux, et aboutit à son extrémité supérieure à un tissu cicatriciel répondant au pédicule du rein enlevé.

Le rein droit ne semble pas le siège d'une hypertrophie compensatrice. Il a des dimensions normales et pèse 170 grammes.

L'estomac, rétracté, offre à sa surface interne un piqueté hémorragique sous-muqueux et même des placards ecchymotiques.

Les poumons sont congestionnés, avec, au sommet, des cicatrices de tuberculose guérie, et çà et là quelques noyaux suppurés de broncho-pneumonie, plus nombreux dans le poumon gauche.

Après avoir disséqué les organes du médiastin et incisé longitudinalement l'œsophage à sa face postérieure, on trouve à la partie moyenne du trajet de ce conduit une poche cancéreuse occupant une hauteur de 7 centimètres environ, se continuant en haut et en bas avec le canal œsophagien et manifestement développée aux dépens de la paroi de l'œsophage. La cavité, anfractueuse, est tapissée de portions végétantes, friables, souvent sphacélées; elle a contracté des adhérences avec l'extrémité inférieure et la bifurcation de la trachée, avec les grosses bronches, surtout la gauche, avec la face latérale droite de la portion initiale de l'aorte thoracique. Il existe une fistule trachéo-œsophagienne au niveau de l'éperon de la trachée et une communication beaucoup plus étendue entre la poche néoplasique et la bronche gauche.

D'autre part, la dissection de la tumeur du pouce montre que la tuméfaction porte exclusivement sur le premier métacarpien. On désarticule au niveau de l'espace trapézo-scaphoïdien. Le trapèze d'une part, et la première phalange d'autre part, sont absolument indemnes. Les muscles qui recouvrent la pièce ne présentent pas d'altération apparente. La tumeur a le volume d'une grosse noix; en la palpant, on a une sensation de crépitation osseuse, donnant l'impression d'une coque mince circonscrivant une cavité. En incisant, on se rend compte en effet de la faible épaisseur de cette paroi osseuse, constituée par le tissu compact de l'os refoulé excentriquement à la périphérie, circonscrivant une loge remplie d'un tissu mou, rougeâtre, qui rappelle par son aspect et par sa consistance un caillot cruorique un peu ferme.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Au microscope, la paroi de la poche cancéreuse œsophagienne présente des globes épidermiques, des lobules épithéliaux et de nombreux foyers d'hémorragies capillaires. Il s'agit d'un épithéliome primitif de l'œsophage.

La tumeur métacarpienne offre deux régions distinctes à étudier, la portion osseuse périphérique et la portion rougeâtre centrale. La coque est formée de lamelles osseuses rangées concentriquement en 2 ou 3 assises, avec de nombreux corpuscules osseux et des points envahis par un tissu fibreux riche en éléments cellulaires chargés de pigment sanguin. Au-dessous, dans la zone intermédiaire à la coque et à son contenu, on note une couche de tissu conjonctif riche en petites cellules rondes, avec des traces d'hémorragies anciennes.

Enfin le centre de la tumeur est constitué par les mêmes éléments embryonnaires, avec des hémorragies plus récentes, et de nombreux vaisseaux sanguins dilatés et gorgés de globules rouges.

RÉFLEXIONS. — Bien que nous n'ayons pu nous procurer de renseignements précis sur la nature histologique du cancer rénal, premier néoplasme en date, il semble bien qu'il se soit agi ici d'une tumeur de constitution différente de celles qui sont survenues dans la suite. La réponse du Laboratoire qui avait examiné microscopiquement la tumeur avait été cancer du rein, et non sarcome du rein.

Cela ferait donc trois néoplasmes de types histologiques dissemblables à l'actif d'un même organisme.

Retenons aussi la non-oblitération de la cavité de l'uretère gauche, malgré la suppression de sa fonction de canal excréteur ; la non-récidive de la tumeur rénale ; l'absence d'hypertrophie compensatrice du rein conservé ; et enfin la latence de ce cancer œsophagien ouvert dans la trachée et les bronches, foyer putride qui a entraîné finalement l'infection broncho-pulmonaire à laquelle a succombé le malade.

Erosions hémorragiques de l'estomac.

M. MILIAN montre l'estomac d'une femme de soixante-trois ans, morte de cirrhose atrophique.

Cet estomac, dilaté, outre les érosions caractéristiques, présentait l'état mamelonné de la gastrite.

L'examen histologique révèle la pathogénie de la lésion : dilatactions capillaires considérables de la muqueuse, digestion des ecchymoses formées. Il n'y avait aucune inflammation folliculaire, aucun abcès miliaire.

Le reste de l'estomac présentait une cirrhose marquée avec inflammation chronique des vaisseaux.

Déformation congénitale du foie.

M. J. CHAILLOUS présente un foie de nouveau-né, du bord antérieur duquel se détache un lobe surnuméraire, très développé par rapport au reste du foie, ovalaire, piriforme comme une vésicule biliaire, implanté à droite du ligament suspenseur, au niveau du lobe carré. La vésicule est couchée sur son flanc droit, la veine ombilicale sur le flanc gauche. L'extrémité antérieure du lobe anormal adhère au sac d'une hernie ombilicale, et cette disposition n'avait sans doute pas été étrangère à la formation de l'anomalie.

OCTOBRE

Séance du 7 octobre 1898

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

Plaie de la rate par coup de feu. — Splénectomie. — Mort,
par H. MORESTIN.

Sur la place du Marché aux Fleurs, le 21 septembre 1898, un jeune homme de 22 ans, André B... se tire dans la poitrine un coup de revolver. Il tombe immédiatement et est transporté sans connaissance à l'Hôtel-Dieu, salle St-Landry, n° 8. Appelé sans retard, je le trouve mourant. Il était d'une extrême pâleur et respirait à peine. Le pouls était presque imperceptible, et le blessé parfaitement inconscient de tout ce qui l'entourait.

L'orifice d'entrée de la balle, orifice dont les bords sont mâchés, déchiquetés et noircis par la poudre, se trouve à trois travers de doigt au-dessous du mamelon gauche, dans le 7^e espace intercostal.

En arrière au niveau des dernières côtes est un gros hématome, au milieu duquel on sent rouler un corps arrondi qui ne peut être que la balle arrivée au terme de sa course et arrêtée à la face profonde des téguments.

Un état général aussi grave, aussi immédiatement inquiétant, ne pouvait être attribué qu'à une lésion d'un viscère important ou à la blessure de quelque gros vaisseau.

Était-ce le cœur, le poumon, la rate ? Le malade n'ayant pas craché de sang et la percussion du thorax ne permettant de constater qu'une légère submatité à gauche, on pouvait admettre que ce n'était pas le poumon.

Il était manifeste que cet homme était en train de succomber à une terrible hémorrhagie interne, mais dont nous ne pouvions préciser exactement la source, ni même le siège. D'ailleurs l'heure n'était pas aux longues discussions et si nous voulions faire quelque chose pour ce malheureux garçon, il fallait le tenter sans délai. Je me décidai à agrandir la plaie et à me laisser guider par les lésions. Je fis donc dans le 7^e espace une incision passant par l'orifice d'entrée de la balle. Le projectile avait fait une encoche au cartilage de la 7^e côte, troué la plèvre à la face profonde de ce cartilage. Je réséquai rapidement ce cartilage et agrandis l'ouverture pleurale. La

balle, après avoir frôlé le péricarde, a percé le diaphragme. A travers cet orifice, un bout d'épiploon fait hernie dans la plèvre et baigne dans un peu de sang épanché dans la cavité pleurale. Il est manifeste que les lésions sérieuses sont du côté de l'abdomen. Quelques pinces de Kocher rapprochent provisoirement les lèvres de la plaie pleurale. Puis j'incise parallèlement au rebord des fausses côtes, à deux travers de doigt au-dessous.

En arrivant au péritoine je le vois bomber et présenter une teinte violette qui fait supposer qu'il est rempli de sang. Et en effet à peine la séreuse ouverte, le sang coule torrentiellement. Plongeant la main sous le diaphragme je retire d'abord d'énormes caillots, dont le volume représente au moins celui d'une tête de fœtus.

Je cherche alors la rate dont je soupçonnais la blessure d'après la plaie du diaphragme. Elle est coupée en deux morceaux qui saignent encore. Sans perdre de temps je place sur le pédicule un nœud de Lawson Tait et fais l'ablation de l'organe. J'enlève encore une quantité de sang liquide et de caillots, m'assure que l'estomac et le lobe gauche du foie ne sont point touchés et referme rapidement la plaie après avoir placé une grosse mèche de gaze stérilisée sous le diaphragme. La plaie thoracique est fermée par un surjet au catgut sur les muscles intercostaux et la plèvre, puis par des crins pour les sutures cutanées.

Le malade a été opéré avec toute la promptitude possible. Blessé à 7 h. 1/4, à 8 h. 1/2 il était sur la table d'opération. L'intervention elle-même n'avait duré qu'un quart d'heure. C'est le minimum. Il est vrai que nous étions dans d'excellentes conditions d'éclairage et d'instrumentation et que j'étais supérieurement aidé par mes jeunes collègues de l'Hôtel-Dieu. Avant même que le pansement ne fût terminé, l'opéré reçut dans une veine une abondante injection de sérum. Cependant il ne reprit pas connaissance et succomba le soir même vers onze heures.

Ainsi une heure après l'accident, il était déjà trop tard pour sauver ce malade. Ces blessures de la rate sont d'une énorme gravité, à cause de l'hémorrhagie considérable qui en résulte. Si tous les cas ressemblaient à celui-ci, ce serait à désespérer d'arriver à temps, pour intervenir d'une façon utile. Mais heureusement il est permis d'espérer mieux, quand la lésion est moins étendue, n'intéresse qu'un bord, une extrémité de l'organe et respecte les gros vaisseaux du hile.

En pareille circonstance ce qu'il y a de mieux à faire, c'est l'ablation de la rate. Au premier abord cette mesure pourrait paraître excessive. Supprimer un organe parce qu'il saigne est un remède un peu bien énergique. Mais ici il est difficile de faire mieux. Le tamponnement est un moyen aléatoire et qui ne peut réussir que dans des cas exceptionnels. Les sutures ne tiennent pas sur le parenchyme trop friable, les ligatures non plus. On est alors conduit à l'extirpation de l'or-

gane, pour ainsi dire par nécessité. Cette extirpation ne constitue pas elle-même une chose grave, ni un sacrifice dont les suites pourraient être préjudiciables. Ce qui est grave, c'est l'état du blessé, qu'on opère bien souvent, quand par la faute des circonstances, le moment opportun est déjà passé. Aussi les résultats de ces interventions ne sont-ils pas encore très consolants, comme il est facile de s'en convaincre en consultant le consciencieux travail de Vanverts (Th. Paris, 1897).

Tumeur du pédoncule cérébelleux moyen avec compression des nerfs de la base, par MM. RABÉ et A. MARTIN (1).

Le 7 juin 1898, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de notre maître, le Dr Merklen, un homme âgé de 50 ans, exerçant la profession de rétameur. Il accuse trois ordres de symptômes : une céphalalgie très pénible d'allure intermittente, des troubles de la vue et une surdité absolue de l'oreille droite.

Les douleurs de tête ne se produisent jamais pendant le repos ; elles éclatent presque toujours, à l'occasion d'un effort et surtout, insiste le malade, à l'occasion des efforts, qu'il fait à la garde-robe. Il ressent, aussitôt, dans toute la tête, une sensation de constriction ; il lui semble que la tête est comprimée dans un étau. La douleur, d'abord généralisée, se localise bientôt à la région occipitale, où elle atteint son maximum d'intensité ; à ce moment, elle devient parfois si aiguë qu'elle provoque la contracture des muscles de la nuque et le malade garde, pendant quelques instants, l'attitude de l'opisthotonos.

Cette crise évolue en 5 à 6 minutes et toute sensation douloureuse disparaît bientôt et avec elle la contracture, sous l'influence du repos. Le malade reste quelquefois, 6 et 7 jours sans souffrir ; mais, à d'autres instants, les crises se répètent au nombre de trois à quatre, dans une même journée ; elles laissent alors, à leur suite, un état de somnolence et d'hébétéude.

Toutefois, la percussion, exercée en différents points de la boîte crânienne, ne révèle nulle part, même au niveau de la région occipitale, de sensibilité douloureuse. Il n'existe aucune dépression ou saillie de la paroi osseuse, qui ne puisse donner la raison du symptôme signalé.

Le malade se plaint, en outre, d'un affaiblissement progressif de la vue, surtout marqué à droite ; il croit avoir un nuage devant l'œil et ne distingue plus les objets, d'une façon assez nette pour se conduire, dès qu'il ferme les paupières du côté gauche. Les réactions de la pupille sont très lentes à se faire. Mais deux autres

(1) La pièce a été présentée le 8 juillet dernier. Voir. *Bull. Soc. anat.*, p. 537.

symptômes attirent l'attention, même à un examen grossier, sur l'œil droit : une conjonctivite oculo-palpébrale, particulièrement développée dans la moitié externe de la muqueuse, avec larmoiement et sensation continuelle de picotements ; et une exophtalmie assez développée pour interdire le contact absolu du bord libre des paupières, lors de leur occlusion.

La musculature externe est atteinte ; le malade ne peut porter le globe oculaire en dehors ; il y a diplopie latérale et homonyme ; l'oculo-moteur externe est donc paralysé.

Du côté de l'œil gauche, aucun trouble de la musculature extrinsèque ou intrinsèque ; et l'acuité visuelle est presque normale.

Enfin du même côté, il y avait surdité totale, accompagnée par instants de bourdonnements et de sifflements. On ne pouvait incriminer une lésion de l'oreille moyenne, en l'absence de douleurs, en l'absence de tout écoulement par le méat externe ; le malade ne percevait même pas le tic-tac d'une montre, appliquée directement sur le pavillon de l'oreille ou sur la région temporale. Le nerf acoustique semblait donc lui-même altéré. Du côté gauche, l'ouïe est légèrement affaiblie.

Trois autres signes trahissent la souffrance des nerfs facial, tréjumeau et glosso-pharyngien.

Il y avait une légère asymétrie faciale avec rejet de la bouche vers la droite. Cette déviation ne pouvait relever d'une parésie du facial gauche ; tous les muscles qui appartiennent à la sphère d'innervation de ce dernier, avaient conservé leur intégrité fonctionnelle (saillie de la joue et pli labio-génien conservés, tonicité normale du buccinateur). L'asymétrie devenait fonction d'une contracture musculaire, sans doute organique.

Les deux autres nerfs traduisaient leur participation au processus morbide, l'un par la perte de la sensibilité générale sous ses trois modes, de la moitié droite de la face et de la langue, l'autre, par la perte de la sensibilité fonctionnelle, intéressant la moitié correspondante de celle-ci.

Les muscles du voile du palais, et ceux de la langue, conservent leur intégrité fonctionnelle : mais la déglutition est entravée par instants et les aliments liquides reviennent par le nez.

Le malade accuse encore une sensation anormale de faiblesse, de fatigue, perçue dans les membres supérieurs et inférieurs. Il y a asthénie simple sans paralysie. La marche était restée facile jusqu'à ces jours derniers ; il n'y avait aucune titubation ; mais elle est devenue très laborieuse, depuis l'apparition de vertiges qui obligent le malade à s'arrêter. Ces vertiges ne durent que une à deux minutes, mais ils se renouvellent plusieurs fois par jour.

Dernier symptôme à signaler : la station debout avec pieds réunis, est absolument impossible ; le malade est projeté aussitôt en arrière, et toujours du côté droit.

Aucun trouble de la sensibilité et de la réflexivité, au niveau des membres.

Pas de modifications du caractère ni de l'intelligence.

L'examen des autres organes reste négatif.

Le début de la maladie remonte à deux ans. A cette époque, le malade constata chez lui un affaiblissement léger de l'ouïe, du côté

gauche seulement ; peu à peu le symptôme s'accroît et la surdité gagne le côté droit. Etat stationnaire jusqu'au mois d'avril 1897. A cette époque, il ressent pendant son travail une douleur vive, lancinante, dans l'œil gauche, à caractère intermittent, qui disparaît bientôt, après une quinzaine de jours.

En janvier 1898, il éprouve de violentes douleurs dans les membres inférieurs, puis au niveau des épaules et des poignets. Les douleurs apparaissent le soir, pour augmenter la nuit, au point d'interdire le sommeil. Quelques jours après, apparition de la céphalalgie, qui prend rapidement les caractères que nous avons décrits.

Depuis le mois de mars, la situation s'est aggravée, et progressivement se sont développés les symptômes graves : affaiblissement progressif de la vue, surdité, vertiges, bourdonnements d'oreille, et projection en arrière, dans la station debout.

Les antécédents héréditaires et collatéraux restent muets. La recherche des antécédents personnels ne relève aucun stigmate de tuberculose ou de syphilis ; le malade, toutefois, déclare commettre depuis longtemps des excès de boisson.

Quelle étiquette apposer à ce syndrome clinique ?

La symptomatologie (anesthésie de la moitié de la face, strabisme interne avec diplopie, contracture des muscles innervés par le facial, surdité, anesthésie sensitivo-sensorielle de la muqueuse linguale) plaide assez haut en faveur d'une compression des nerfs de la zone bulbo-protubérantielle. Mais était-il possible de préciser le siège de cette compression, et de le localiser dans la protubérance, dans le bulbe ou dans le cervelet ?

Le Dr Merklen, se basant sur la constatation de ces trois symptômes : douleur occipitale, provoquée par les efforts et accompagnée de contracture des muscles de la nuque, affaiblissement musculaire généralisé, tendance à la projection en arrière, dès que le malade prenait la position debout avec pieds réunis, attribua au cervelet le point de départ de la tumeur.

On ne pouvait suspecter, au nom de l'enquête étiologique, ni la tuberculose, ni la syphilis, et le diagnostic de gliosarcome du cervelet fut posé dès la première heure.

Toutefois, le traitement antisiphilitique (friction et iodure) fut institué dans toute sa rigueur, pendant une quinzaine de jours. Malgré une dose intensive de mercure, l'état du malade continue à s'aggraver.

La dysphagie s'accroît, et vers le 15 juin, le malade éprouve de la difficulté pour parler : il ne peut articuler nettement les sons, et la voix perd son timbre vibrant habituel. L'exophtalmie devient plus saillante, et parallèlement, la conjonctivite plus intense, avec suintement purulent. L'hypertension intra-oculaire augmente, et le 20 juin, la cornée perd sa transparence.

En même temps, l'œil du côté gauche se voile, et pendant les deux derniers jours de la vie, la cécité fut absolue. La céphalée s'installe permanente, avec crises paroxystiques.

Le 29 juin, apparaissent deux nouveaux symptômes : un râle trachéal, perceptible à distance, coïncidant avec une confluence de gros râles sous-crépitaux, perceptibles à l'auscultation, sur toute l'étendue des poumons. Il y avait une légère accélération de la respira-

tion, avec tenue normale du pouls, plutôt ralenti. Il était vraisemblable de rattacher ce phénomène, à la paralysie des muscles bronchiques, à une bronchoplégie, symptomatique d'une compression du pneumogastrique. C'est à cette même lésion sans doute, qu'il faut attribuer les vomissements muqueux et bilieux que le patient présentait, durant les trois derniers jours.

Le 1^{er} juillet, le malade peut à peine ouvrir la bouche et tout mouvement de déglutition devient impossible. Dans l'après-midi, la prostration devient absolue, et le malade succombe, dans la soirée, sans convulsions.

Pendant les trois derniers jours, il y eut une légère ascension fébrile, ne dépassant pas 38°. La bronchoplégie persista jusqu'à la fin. Le pouls, depuis le 29 juin, était tombé à 70, légèrement arythmique.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité crânienne, et après incision de la dure-mère, les hémisphères cérébraux se dressent comme turgescents, à l'instar des poumons emphysémateux, hors de la poitrine, après la résection du plastron costo-sternal. Le réseau veineux de la pie-mère présente un développement anormal; les vaisseaux sont dilatés à l'extrême, gorgés de sang, et quelques-uns atteignent le volume d'une plume de corbeau.

L'énucléation des hémisphères se fait sans difficulté, sauf au niveau de la pointe du lobe temporal droit, où l'on déchire une adhérence du parenchyme cérébral à la dure-mère. Le sinus pétreux supérieur et la portion horizontale du sinus latéral du côté droit, apparaissent très dilatés, turgides, au travers du feuillet de la dure-mère.

C'est au cervelet, que l'examen révèle l'existence de lésions importantes, d'une tumeur développée en plein lobe droit, et comprimant à leur émergence les nerfs bulbo-protubérantiels. L'hémisphère correspondant, vu par sa face supérieure, apparaît augmenté de volume dans ses différents diamètres, mais surtout au niveau de son extrémité antérieure qui s'avance très loin, en avant et sur la ligne médiane, jusqu'à effacer en partie les tubercules quadrijumeaux du même côté; cette fois la pie-mère, qui recouvre la pointe de ce lobe, a perdu sa finesse et sa transparence, elle s'est épaissie, elle est devenue nacréée, irrégulière, très vasculaire, marbrée par places de taches ecchymotiques. La face supérieure du cervelet, au lieu de présenter l'aspect normal, de s'incliner légèrement, de dedans en dehors, et de haut en bas, surplombe la face homologue de l'hémisphère opposé.

Mais, c'est surtout aux dépens de la face inférieure du cervelet que le néoplasme a pris de l'extension et l'examen donne vite l'explication des désordres graves observés pendant la vie.

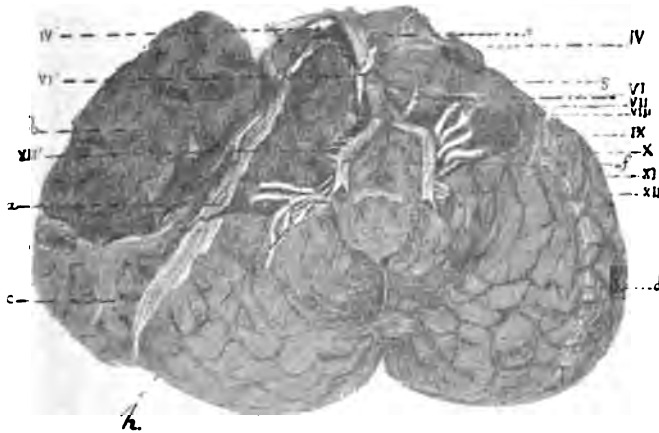
La tumeur, bridée en dehors et en bas, par l'écaille de l'occipital, n'a pu se développer qu'en avant et en arrière, aux dépens de la protubérance annulaire et du parenchyme cérébelleux.

Après avoir comblé le sillon bulbo-protubérantiel et rejeté légèrement vers la gauche l'axe du bulbe, il a écrasé la protubérance, dont il efface toute la moitié droite et s'avance en dedans jusqu'à côtoyer le tronc basilaire, en avant, jusqu'à la limite antérieure de cette même protubérance.

En arrière, le lobe droit du cervelet, comprimé et refoulé, s'élargit légèrement dans le sens transversal, déplaçant vers la gauche l'axe médian de l'organe ; il s'est surtout tassé sur lui-même, et se réduit dans son diamètre antéro-postérieur à la moitié du volume normal.

Du reste, le néoplasme de consistance très ferme, est nettement encapsulé dans une enveloppe fibreuse, que lui forme la pie-mère épaissie et nacréée, et il conserve une indépendance absolue, vis-à-vis des organes contigus, dont on le détache aisément. L'étude de ces rapports anatomiques permet de préciser le point de départ de la prolifération, qui s'est faite aux dépens de la face inférieure du pédoncule cérébelleux moyen.

La tumeur, dans sa marche envahissante, a profondément altéré les troncs nerveux, qui émergent de la face inférieure de la protu-



a et b. Tumeur sarcomateuse, sectionnée suivant son grand axe ; l'une des faces de section laisse voir des cavités pleines de liquide hémétique ; — c. Hémisphère cérébelleux droit, refoulé par le néoplasme ; — d. Hémisphère cérébelleux gauche ; — e. Protubérance ; — f. Bulbe, légèrement dévié vers la gauche ; — g. Tronc basilaire ; — h. Faisceau de fibres nerveuses, formé par la réunion des troncs d'émergence des 7^e, 8^e, 9^e, 10^e, 11^e nerfs crâniens.

IV. Trijumeau du côté gauche. — IV'. Trijumeau droit, dont le tronc comprimé est dévié, vient apparaître, le long du tronc basilaire, entre les lèvres du sillon de séparation.

VI. Oculo-moteur externe gauche. — VI'. Nerf homologue, dévié et rejeté vers la gauche.

bérance et du sillon bulbo-protubérantiel du côté droit ; ils sont tous comprimés ou déviés. Le nerf trijumeau (IV') cédant à la même pression, qui refoulait le pont de Varole, apparaît, comme l'indique la figure, reporté très loin, en avant et en dedans ; le lieu d'émergence est profondément caché par la tumeur, et le nerf se dégage, frisant le tronc basilaire, des lèvres du sillon qui sépare le tissu

morbide de la protubérance. On peut apprécier l'importance de cette déviation en comparant les rapports des deux nerfs trijumeaux (IV et IV'). Du reste le tronc du nerf comprimé était manifestement réduit de volume.

L'oculo-moteur externe, dont le point d'émergence est cependant plus rapproché de la ligne médiane, a souffert des empiètements de la tumeur, et la figure le montre comprimé et refoulé en avant et en dedans, croisant la face antérieure de l'artère basilaire.

Le trajet et les rapports anatomiques des derniers nerfs crâniens (facial, auditif, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal) à leur émergence, sont encore plus modifiés que ceux du trijumeau et de l'oculo-moteur externe. Un prolongement de la tumeur a rejeté en dehors le facial et l'auditif et la figure les montre en *h*, très loin de leur origine apparente normale, perdus dans un faisceau de filets nerveux formé par l'adjonction de ces deux troncs à ceux du glosso-pharyngien, du spinal et du pneumogastrique, eux aussi déviés et comprimés. En écartant les deux lèvres du sillon limitrophe, on suit aisément le trajet anormal suivi par ces différentes branches, pour atteindre ce nouveau point d'émergence.

Les racines du grand hypoglosse, plus rapprochées de la ligne médiane, ont été respectées. Le tronc de l'oculo-moteur commun, celui du nerf pathétique, sont restés en dehors de la zone d'envahissement du néoplasme.

La membrane d'enveloppe de la tumeur présente, à sa face inférieure, les mêmes caractères qu'à la face supérieure (coloration nacré, vascularisation assez riche avec quelques ecchymoses).

La néoplasie apparaît, à la coupe, avec la forme d'un ellipse à grosse extrémité antérieure; le tissu est de consistance et d'aspect lardacés, traversé d'épaisses travées scléreuses, et criblé de foyers d'apoplexie; au centre, sont creusées plusieurs cavités kystiques, du volume d'une fève, remplies les unes par une sérosité grisâtre, les autres par un liquide franchement hémétique. Dimensions: diamètre longitudinal: 6 cent.; diamètre vertical: 4 cent.

La tumeur gênait par son développement la circulation du retour, et les différentes cavités ventriculaires, l'aqueduc de Sylvius étaient sensiblement plus dilatés que la normale.

Aucune autre particularité à signaler du côté des hémisphères, de la protubérance ou du bulbe.

Le sinus latéral droit, ouvert sur toute sa longueur, apparaît obstrué, au niveau de son segment antérieur, par un caillot fibrineux, dont la formation remonte certainement à une époque antérieure à la mort.

CAGE THORACIQUE. — Appareil cardio-aortique. — Le myocarde présente un volume normal; mais il est très dilaté, en forme de gibecière, avec turgescence de l'oreillette droite. Le muscle est flasque et ramolli. Légère adipose sous-péricardique. Les cavités gauches contiennent quelques caillots noirâtres; l'endocarde auriculaire est épaissi et de coloration nacré; sous l'endocarde ventriculaire plusieurs taches hémorrhagiques. Les valves de la mitrale sont légèrement épaissies.

Coloration rouge-pâle de la paroi ventriculaire, à la section.

Les sigmoïdes aortiques sont indurées, mais suffisantes.

Sur l'endaorte, quelques plaques discrètes d'athérome.

Les artères coronaires, suivies le long de leur trajet, ne présentent pas d'altération.

Les cavités droites sont remplies de caillots fibrineux verdâtres, de formation récente.

Appareil pleuro-pulmonaire. — Congestion œdémateuse des deux bases, et, en plus, du côté droit, foyer d'induration, au niveau duquel la pression fait sourdre une goutte de pus.

CAVITÉ ABDOMINALE. — **Foie.** — Volume normal ; poids : 1.600 gr. Consistance normale. Face externe, lisse, sans périhépatite.

A la coupe, teinte pâle du parenchyme, et consistance du foie gras.

Reins. — Volume normal ; poids : 140 et 150 grammes. Sous le doigt, sensation de mollesse. Coloration violacée. Capsule, facilement décorticable.

A la coupe, coloration violacée du parenchyme. Dimensions normales des deux substances.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — **Tumeur du cervelet.** — Après fixation dans le sublimé acétique, des fragments furent montés dans la paraffine et colorés à l'hématéine-éosine.

La tumeur appartient au type sarcome globo et fuso-cellulaire. Le stroma présente, par places, l'aspect d'un tissu amorphe et granuleux ; plus loin, il devient franchement myxomateux ; d'autres fois, il s'épaissit, devient fibreux, constitué par des faisceaux en tourbillon, épais et denses.

Les coupes sont très riches en vaisseaux, et en plusieurs points, la tumeur prend l'aspect télangiectasique.

Foie. — Les espaces portes sont manifestement élargis et le stroma conjonctif, formé de fibres très épaisses.

Les parois des vaisseaux veineux (systèmes porte et sus-hépatique) sont atteintes de périphlébite.

Congestion veineuse et sus-hépatique avec ectasie capillaire.

Aucune lésion de dégénérescence cellulaire ; il n'y a même pas d'infiltration graisseuse péri-portale.

Reins. — Lésions anciennes et récentes.

a) **Lésions anciennes.** — Périartérite généralisée avec sclérose rénale diffuse, surtout accentuée dans la couche corticale ; cette zone est découpée par de larges placards de sclérose adulte, qui étouffe dans ses travées tubes urinaires et glomérules. Nombre de glomérules sont atteints de péri et d'endocapsulite chronique, avec rétraction du bouquet vasculaire ; quelques-uns sont totalement atrophiés et perdus pour la fonction.

b) **Lésions récentes.** — Au niveau des nappes de sclérose, ou bien autour de certains tubuli contorti, riche prolifération de cellules rondes, indice d'un processus inflammatoire récent ; certains glomérules sont envahis par les mêmes éléments. Certains tubuli contorti ont leur lumière complètement obstruée par des bouchons albumineux, ou un exsudat réticulaire ; mais le plus souvent, c'est l'épithélium tuméfié qui oblitère la cavité ; du reste, les noyaux des cellules n'ont pas pris l'hématéine ; par places, la cavité des conduits urinaires (branche ascendante ou descendante de Henle) est bourrée de leucocytes.

Cœur. — Léger degré de sclérose diffuse ; en quelques points, accumulation de cellules embryonnaires, qui trahit l'existence d'un travail inflammatoire.

Ecartement des faisceaux et des fibres musculaires. Myocardite segmentaire très accentuée et généralisée, sans autre altération cellulaire. Hémorrhagies sous-endocardiques.

RÉFLEXIONS. — L'intérêt de cette relation clinique et anatomo-pathologique, repose sur la multiplicité des lésions constatées du côté du nerf de la base. Les observations de tumeur du cervelet signalent la compression relativement fréquente de l'oculo-moteur commun, de l'oculo-moteur externe, du facial, plus rarement celle du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse. Chez notre malade, l'anesthésie de la face et l'anesthésie tactile de la moitié droite de la langue, la surdité absolue, indiquaient l'altération des 5^e et 8^e nerfs crâniens. Le ralentissement du pouls, l'apparition de vomissements, trahissaient la souffrance du nerf pneumogastrique ; mais, nulle part, nous n'avons vu signalés les phénomènes de bronchoplégie avec râle trachéo-bronchique que le malade présentait les derniers jours de la vie.

L'intervention chirurgicale fut discutée, mais rejetée au nom même de la multiplicité des signes de compression.

Fracture du crâne. — **Déchirure de l'artère méningée moyenne**, par GEORGES LUYTS, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Le 8 septembre 1898 on apportait sur un brancard à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Le Dentu remplacé par M. le Dr Morestin un blessé du nom de P... Jean, âgé de 47 ans, charpentier de son métier.

Les personnes qui accompagnaient cet homme racontent que celui-ci venait de tomber de sa hauteur dans un couloir sombre au bas d'un escalier en buttant sur une pierre et que sa tête avait dû porter sur les dernières marches de l'escalier.

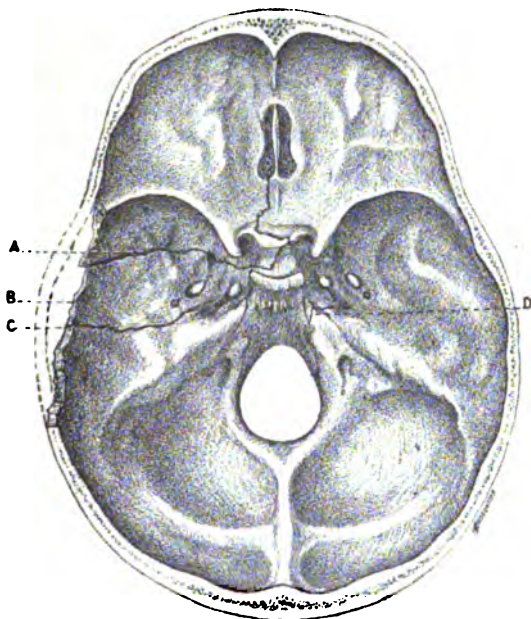
Quoi qu'il en soit le malade était dans un coma absolu, ne répondait à aucune question, et perdait abondamment du sang par la bouche, par les narines et par les deux oreilles, sans qu'il y eût cependant d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Sa respiration était normale, de même que le pouls. On ne pouvait constater sur le cuir chevelu aucune trace de blessure : néanmoins il existait au niveau du pariétal gauche une bosse sanguine bien marquée.

Le lendemain le malade n'avait pas repris connaissance, mais il présentait une agitation incessante des quatre membres : tandis que ses membres inférieurs se mouvaient sans rythme particulier, au con-

traire avec ses deux mains il tirait d'une façon persistante sur ses organes génitaux.

La sensibilité tactile était conservée partout, le malade réagissant sous l'influence des pincements ou des piqûres. De même il n'y avait aucun trouble morbide du côté de l'appareil oculaire. Le malade poussait seulement de temps à autre quelques cris sourds, mais la respiration continuait à être normale. Il avait aussi de l'incontinence d'urine. La température oscillait autour de 37°.

L'intervention fut décidée et effectuée par M. le Dr Morestin, chirurgien des hôpitaux, le 10 septembre.



Le côté gauche fut choisi à cause de la présence de l'hématome siégeant sur le pariétal gauche : une longue incision fronto-pariétale fut faite sur les téguments. Ceux-ci étant libérés des parties profondes, on constate alors que le pariétal gauche est enfoncé sur une assez grande étendue. Plusieurs esquilles osseuses de grandeur variable sont alors retirées et par dessous on se trouve en présence d'un volumineux caillot sanguin occupant toute la zone décollable. La plaie étant détergée, on aperçoit alors l'artère méningée moyenne qui est trouvée rompue : c'est au niveau de la déchirure de cette artère qu'on trouve des caillots sanguins abondants et adhérents. Les deux bouts de l'artère sont liés au catgut.

La dure-mère est ensuite incisée et au-dessous d'elle on trouve du sang liquide et des caillots qui sont évacués.

La substance cérébrale paraissant intacte, la dure-mère est suturée; le drainage est assuré par des mèches de gaze iodoformée mise sous et sur la dure-mère et la peau est réunie.

Malgré cette opération rationnellement indiquée le malade succomba le lendemain.

AUTOPSIE. — On se trouve en présence de fractures multiples de l'étage antérieur et de l'étage moyen de la base du *crâne*, qui sont figurées dans la figure ci-contre.

Du côté gauche on voit un premier trait de fracture qui commence derrière la lame criblée de l'ethmoïde, traverse le plancher du chiasma et se continue en arrière dans le sens antéro-postérieur pour gagner la selle turcique qu'il parcourt presque complètement, intéressant ainsi le sinus sphénoïdal.

Puis il se dévie alors en dehors, brusquement, et presque à angle droit, pour se continuer sur la grande aile du sphénoïde du côté gauche.

Un deuxième trait de fracture est constitué par une fracture à l'axe du rocher aboutissant en avant au trou déchiré antérieur.

Du côté droit on voit seulement une petite fracture perpendiculaire à l'axe du rocher, siégeant au niveau de la pointe de cet os, et sans aucun déplacement des fragments.

Il n'existe aucune fracture de l'étage postérieur.

Le *cerveau* est recouvert par un épanchement sanguin sous-piémérien à peu près continu sur toute sa surface.

Tandis que du côté gauche, où siègent le maximum des lésions, la substance cérébrale est saine, au contraire il existe du côté droit un foyer de contusion cérébrale très nette, au niveau de la région temporo-pariétale. On se trouve là en présence d'une véritable bouillie cérébrale, et ce foyer correspond évidemment à l'extrémité opposée de l'axe de percussion ; c'est donc un foyer indirect.

RÉFLEXIONS. — Cette observation est intéressante au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de la clinique et de l'intervention.

Au point de vue anatomo-pathologique, la situation des divers traits de fractures sur l'étage inférieur et sur l'étage moyen nous explique le mécanisme des hémorrhagies constatées par la bouche, le nez et les oreilles.

Au point de vue clinique, il est intéressant de voir que bien que notre cas fût un type parfait d'hémorrhagie de la zone décollable provoquée par la déchirure de l'artère méningée moyenne, il n'existait cependant aucun signe de compression cérébrale.

Au point de vue intervention, il est naturel de penser que l'opération telle qu'elle a été pratiquée était logique puisqu'elle a permis de reconnaître et d'arrêter la source de l'hémorrhagie intra-crânienne constituée par la déchirure de l'artère méningée moyenne. Faite plus tôt après l'accident, peut-être aurait-elle sauvé le malade.

Anomalie congénitale du tube digestif.

MM. ULMANN et BOUFFE DE SAINT-BLAISE présentent des pièces d'une malformation congénitale du tube digestif trouvées à l'autopsie d'un enfant de quarante-cinq heures. Au niveau du conduit omphalo-mésentérique, il y a interruption complète du conduit intestinal.

Séance du 14 octobre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Tumeur maligne du rein.

M. MORESTIN présente une volumineuse tumeur maligne du rein, pour laquelle il a pratiqué avec succès la néphrectomie transpéritonéale.

Kyste dermoïde latéral du plancher de la bouche,
par H. MORESTIN.

D. P..., 23 ans, entre le 14 septembre 1898 à l'hôpital Necker, salle Malgaigne, 42. Il vient d'être libéré prématurément du service militaire à cause de l'affection dont il est atteint. Il y a un an à peu près qu'il en a constaté le début sous forme d'une grosseur soulevant la langue. Un peu plus tard une autre saillie s'est montrée sous la mâchoire. Il était alors en garnison à Compiègne. Le major de son régiment lui fit successivement deux incisions, l'une par la bouche, l'autre dans la région sus-hyoïdienne. N'ayant point guéri, malgré cette double intervention, D... fut réformé. Croyant sa maladie incurable, il était rentré dans son village et y menait une existence fort chagrine, quand sur le conseil d'un médecin éclairé, il vint ici se faire opérer. D... est un homme grand et robuste. Cependant il porte au cou la cicatrice d'un abcès survenu dans l'enfance. La manière dont se serait comporté cet abcès fait supposer qu'il s'agissait d'une adénopathie bacillaire. Il s'était formé avec lenteur, il était resté indolent pendant toute la durée de son évolution et il a mis un an à guérir.

La région sous-maxillaire gauche est considérablement déformée par une tumeur qui occupe cette région tout entière, s'étendant depuis la mâchoire jusqu'à l'os hyoïde et à la ligne médiane et d'autre part depuis le voisinage du menton jusque derrière l'angle de la mâchoire, au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Cette tumeur est

du volume d'une mandarine. A sa surface la peau présente une cicatrice étoilée, irrégulière, qui est la trace de l'opération pratiquée à Compiègne. Un peu plus haut et en arrière, aux limites de la région carotidienne et de la région parotidienne, on voit la cicatrice de l'abcès dont le malade a été atteint dans la première jeunesse. Partout ailleurs la peau est souple et lisse. Simplement soulevée, non distendue par la tumeur, elle présente sa coloration et sa mobilité habituelles. En palpant la région sous-maxillaire, on est immédiatement frappé par la sensation d'extrême mollesse que l'on perçoit. Le contenu de la tumeur paraît évidemment liquide et fuit sous la moindre pression des doigts. Il semble que ce liquide soit contenu dans une poche peu tendue, qui s'étale et s'efface. Si l'on n'y prenait garde, on pourrait même croire que la masse se réduit. Cette consistance est partout uniforme. Du côté de la bouche, on voit la langue refoulée en arrière et à droite par une masse volumineuse qui émerge du plancher buccal, en soulevant la muqueuse. La langue est comme tordue sur elle-même et sa face dorsale est tournée à droite. La pointe se trouve au niveau de la première grosse molaire. La tumeur qui fait saillie dans la bouche est grosse comme un œuf et s'étend en avant jusqu'aux incisives, en arrière jusqu'au pilier antérieur du voile. La muqueuse soulevée a conservé à peu près sa coloration normale. Elle présente une cicatrice transversale due à l'intervention pratiquée par la bouche il y a 5 mois, et dont l'insuccès avait déterminé le médecin traitant à inciser sous la mâchoire. La langue est refoulée, mais non immobilisée. Elle exécute tous ses mouvements, mais d'une manière anormale, en s'adaptant aux conditions que lui crée la présence dans la bouche de cette masse considérable. Elle peut être portée au delà des incisives et sa pointe faire saillie hors de la bouche. L'organe est alors contourné en arc de cercle et son extrémité libre se dirige vers la gauche. La tumeur intra-buccale, comme celle qui occupe la région sous-maxillaire, paraît au premier abord réductible à la pression. Ce n'est toutefois qu'une apparence. En réalité il n'y a pas réduction, mais étalement et refoulement. Quand on appuie sur la tumeur intra-buccale on voit la tumeur sous-maxillaire se gonfler et se tendre. La réciproque est vraie, et par la pression sur la saillie sous-maxillaire on voit la masse intra-buccale augmenter de volume. Cependant la fluctuation ne se transmet pas avec netteté d'une poche à l'autre. La mastication est un peu gênée. La voix est sourde et l'articulation des linguales défectueuse. Le malade n'éprouve jamais aucune douleur. Les orifices des deux canaux de Wharton sont visibles avec netteté. Ils laissent écouler de la salive en abondance, quand on frotte doucement la muqueuse aux environs avec un petit tampon. On peut sans difficulté en faire le cathétérisme avec un crin de Florence.

Je pensai qu'il s'agissait d'une grenouillette sus-hyoïdienne, tout en faisant des réserves pour un kyste dermoïde. J'étais prévenu que le diagnostic est parfois malaisé entre ces deux affections, ayant lu, au moment où j'écrivais l'article du *Traité de Le Dentu et Delbet*, une série d'observations où l'on était tombé dans l'erreur qui consiste à prendre un kyste dermoïde pour une grenouillette. Ces confusions, devenues exceptionnelles pour les kystes médians qui

sont relativement fréquents et mieux connus, sont au contraire très difficiles à éviter quand il s'agit de kystes latéraux. Cependant en tenant compte de la mollesse extrême de la tumeur je pensai qu'il s'agissait probablement d'une grenouillette, car la consistance des tumeurs dermoïdes est habituellement plus ferme. En outre ces dernières paraissent ordinairement bien limitées, arrondies. Ici la poche mal tendue, n'offrait à la palpation que des limites indéfinies. Enfin deux circonstances plaident en faveur du diagnostic grenouillette sus-hyoïdienne. D'après ce que nous avait raconté le malade il y avait eu deux temps dans l'évolution de sa maladie, une période où la tumeur aurait fait saillie exclusivement dans la bouche, puis une autre où elle se serait montrée à la région sous-maxillaire. C'est précisément là la marche pour ainsi dire constante des grenouillettes sus-hyoïdiennes, dont l'apparition est dans l'immense majorité des cas postérieure à la constatation d'une grenouillette sublinguale. D'autre part le traitement mis en œuvre antérieurement me confirmait encore dans cette opinion, car s'il a été souvent employé et préconisé pour les grenouillettes où d'ailleurs son insuccès est fréquent, on a toujours pensé qu'il était insuffisant et illogique pour les kystes dermoïdes. Pour ces diverses raisons je crus donc qu'il s'agissait très probablement d'une grenouillette, et je me félicitai d'avoir enfin l'occasion de vérifier l'opinion que j'avais émise sur la pathologie de la grenouillette sus-hyoïdienne. L'opération m'apporta à cet égard une désillusion en me montrant qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde.

Cette intervention fut pratiquée le 16 septembre, par la voie sus-hyoïdienne. On discute parfois sur la manière d'aborder les kystes dermoïdes ou salivaires du plancher de la bouche. Dans le cas particulier on ne pouvait hésiter à choisir la voie cutanée. Seule elle pouvait donner les commodités nécessaires pour mener à bien l'extirpation d'une tumeur aussi étendue, tumeur dont le traitement antérieur avait dû pour unique bénéfice rendre les adhérences un peu plus intimes aux tissus voisins. Puis une cicatrice existait déjà, vestige disgracieux d'une des précédentes interventions. Emporter cette cicatrice irrégulière et large, pour la remplacer par une autre linéaire, invisible, c'était une indication qui à défaut d'autre aurait suffi à justifier l'incision sus-hyoïdienne. Ayant donc excisé en premier lieu une languette tégumentaire losangique comprenant la cicatrice, je procédai à une dissection minutieuse et patiente pour bien reconnaître les connexions de la tumeur avec les organes voisins. Le peaucier traversé, je pince et sectionne la faciale et la sous-mentale. La glande sous-maxillaire est intacte, refoulée en arrière et en bas par la tumeur. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont appliqués en chapelet à la partie supérieure et externe de la poche. Celle-ci est recouverte dans ses deux tiers antérieurs par le muscle mylo-hyoïdien dont les fibres sont étalées à sa surface. La tumeur mise à nu et disséquée est bien limitée, d'aspect jaunâtre. Sa paroi, assez résistante, se laisse sans grande difficulté séparer des tissus environnants, contrairement à ce qu'on aurait pu attendre après les traitements antérieurement subis. Elle se montre comme une masse sphérique occupant tout l'espace compris dans l'écartement des ventres du digastrique. Elle est ponctionnée alors

avec une pipette et l'aspiration fait remonter dans celle-ci un liquide clair et des filaments d'un blanc jaunâtre étirés en vermicelle. Je mets une pince sur l'ouverture et continue la libération du kyste, dont l'isolement est bien plus laborieux quand nous approchons de la muqueuse buccale. Pour faciliter son extraction je l'ouvre et le vide. Je soupçonnais très fortement depuis quelques minutes sa nature dermoïde. Mais maintenant le doute n'est plus permis. Il sort de la poche une grande quantité d'une sorte de pommade ou de beurre jaunâtre, dans lequel on trouve de rares cheveux. La poche est alors commodément saisie avec des pinces et attirée hors de la plaie. Mais il existe une adhérence profonde et antérieure si solide, que je suis conduit à couper le muscle mylo-hyoïdien pour la détacher et achever l'extirpation. Ce plan musculaire sectionné, je peux sans trop de peine libérer et extraire la partie profonde de la poche. Celle-ci était en somme comme en bissac et présentait deux loges secondaires, étant coudée au niveau du bord postérieur du mylo-hyoïdien. Je n'ai pas pu isoler de pédicule allant s'insérer au maxillaire. L'adhérence antérieure et profonde qui gênait l'extraction de mon kyste, se faisait aux tendons des muscles géniens. La muqueuse buccale, bien que réunie par une cicatrice à la paroi kystique, a pu être décollée sans déchirure et la cavité de la bouche ne communique point avec le foyer opératoire. Celui-ci est profond et spacieux et il s'y produit en différents points des suintements sanguins, qui nécessitent des ligatures, et m'obligent à laisser un petit drain. Sutures profondes comprenant le mylo-hyoïdien et sutures cutanées au crin.

Dans certaines de ces opérations on a signalé des troubles respiratoires au moment des manœuvres nécessitées par l'extraction de la poche. Il ne s'est produit ici rien de semblable. La respiration est demeurée très régulière pendant toute la durée de l'opération. Il est vrai que ces ennuis surviennent particulièrement quand il y a des adhérences hyoïdiennes, ce qui n'était pas le cas chez notre malade.

Les suites de l'intervention ont été très satisfaisantes. Pendant deux jours le malade a été incommodé par un crachotement fréquent et pénible et par la gêne que lui causaient les mouvements de déglutition. Il y avait en outre un gonflement en bourrelet de la muqueuse buccale œdémateuse. Dès le 3^e jour ces phénomènes s'amendaient. Le drain fut ôté le 5^e jour. A ce moment il n'y avait plus ni douleur, ni gonflement de la muqueuse, et les mouvements de la langue étaient redevenus faciles, en même temps que le besoin de cracher sans cesse avait disparu. Les fils furent ôtés le 24 septembre. La réunion était parfaite. Le malade nous a quittés dès le lendemain 25.

M. Petit, chef du laboratoire de M. Le Dentu, a eu la complaisance d'étudier la paroi du kyste et le liquide recueillis au cours de l'intervention. Sur ses préparations, on constate avec une grande netteté que cette paroi est constituée par un derme et un épiderme. Cet épiderme présentait une couche profonde comparable au corps de Malpighi, un stratum granulosum et une couche épaisse de cellules lamellaires et cornées. Le magma butyreux, qui remplissait le kyste, était formé par ces cellules devenues fibres et agglomérées entre elles. Dans l'épaisseur de la paroi on voyait un grand nombre de très belles glandes sébacées et quelques follicules pileux, constatation

intéressante, car ces poils et glandes manquent très souvent dans les dermoïdes du plancher de la bouche. Par contre, il n'y avait pas de papilles.

Quant au liquide, il a été étudié d'abord au microscope, et cet examen n'a rien montré que des débris cellulaires et de cristaux d'acide gras. Chimiquement il présentait cette particularité de contenir du sulfocyanure de potassium. La présence de ce sel a d'abord causé quelque surprise à M. Pettit, mais toutes les réactions appropriées l'ont conduit à cette même conclusion que son existence dans ce liquide était incontestable. Il a cru cependant devoir faire vérifier son analyse par un chimiste distingué, M. Bricemoret, qui lui aussi a fait la même constatation.

La présence du sulfocyanure de potassium est en effet assez singulière dans un kyste dermoïde. À la vérité même dans une grenouillette le fait aurait été anormal, car le liquide des grenouillettes diffère de la salive et en particulier, diverses analyses ont montré qu'il ne contenait point de sulfocyanure de potassium. Dans notre cas, si le kyste était demeuré clos pendant toute son évolution, le fait eût été d'une interprétation difficile. Mais il n'en a pas été ainsi. Pendant plusieurs semaines, le kyste a été mis en communication large avec la bouche, et la salive s'introduisait librement dans la poche devenue ainsi une annexe de la cavité buccale. Puis le kyste s'est refermé et il n'y a rien d'étonnant que quelques éléments de la salive soient demeurés emprisonnés dans sa cavité. Sans doute, ils se seraient modifiés et auraient disparu à la longue, mais l'époque des précédentes interventions est encore toute récente.

Étant donné que ce kyste avait été longtemps ouvert dans la bouche, milieu où vivent normalement de nombreux germes, on aurait dû rencontrer dans cette poche des micro-organismes. Mais, contrairement à notre attente, le contenu du kyste était stérile, comme celui des dermoïdes qui sont restés complètement clos.

Fracture de l'omoplate et de l'extrémité interne de la clavicule.

M. MORESTIN apporte les pièces d'un cas de fracture incomplète de l'omoplate, qui vient à l'appui des faits précédemment signalés par lui à la Société. La clavicule était brisée très obliquement à son extrémité interne et, sur le vivant, on aurait pu croire à une luxation de la clavicule si l'on avait perçu de la crépitation. De fait, la persistance du puissant ligament costo-claviculaire explique seule la disposition du trait de fracture.

Anatomie, physiologie et pathologie du cul-de-sac de Douglas.

M. W. FREUND a constaté depuis longtemps que parmi les symptômes de l'infantilisme chez la femme, un des plus fréquents est une descente et un allongement du cul-de-sac de Dou-

glas. Les causes de ce phénomène ne sont pas encore élucidées. Mais ce qui est certain et ce qui est démontré par l'étude des observations de ptose des organes du bassin chez les vierges, c'est que l'état infantile du cul-de-sac de Douglas, joint au bassin peu antéfléchi et à l'antéflexion légère de l'utérus, constitue la cause principale de ces anomalies qui apparaissent au début comme une hernie de Douglas.

Au point de vue physiologique, le cul-de-sac de Douglas joue le rôle d'une coulisse mobile qui assure l'indépendance des mouvements du rectum et de l'utérus. L'importance de cette fonction apparaît surtout dans les cas où le cul-de-sac de Douglas étant devenu le siège d'un processus chronique, l'indépendance des mouvements du rectum et de l'utérus se trouve compromise.

Diastasis des vertèbres cervicales, par H. MORESTIN.

Le 4 octobre 1898, un champignoniste, Théophile D..., d'une quarantaine d'années, était monté sur une haute charrette qu'il était en train de remplir de fumier. Un faux mouvement lui fit perdre l'équilibre et il tomba en arrière sur la tête. D... ne perdit point connaissance, malgré la violence de sa chute. Il put même, malgré les vives douleurs qu'il ressentait dans le cou, le dos et la tête, se relever à grand-peine, il est vrai, faire quelques pas et s'asseoir. Alors il sentit que ses jambes s'engourdissaient et s'appesantissaient et au bout de quelques instants qu'il avait perdu la faculté de les mouvoir. La nuit fut assez calme, mais la paralysie avait augmenté encore et gagné les membres supérieurs. Le lendemain matin, 5 octobre, L... était transporté à Necker, salle Malgaigne, 27. Il y avait alors une paralysie complète de l'un et l'autre membre inférieur.

Aucun muscle des jambes ou des cuisses n'obéit plus à la volonté. La sensibilité est également abolie dans toute l'étendue des membres inférieurs. Les réflexes du genou n'existent plus.

Les extrémités sont rouges, comme s'il y avait une circulation exagérée, et l'on perçoit d'ailleurs une augmentation manifeste de la température.

La rétention d'urine est complète. Les membres supérieurs sont parésés, le malade les déplace avec une difficulté extrême, et les mouvements s'exécutent imparfaitement, sans force et avec une grande lenteur. La sensibilité est également atténuée au niveau des membres thoraciques. Le malade se plaint de douleurs dans les épaules et dans la tête, mais ces douleurs sont très modérées. Les mouvements de la tête et du cou s'effectuent sans difficulté apparente. Le malade tourne la tête avec aisance à droite et à gauche, pour répondre aux élèves qui entourent son lit et qui le questionnent sur son état.

Nous avons d'abord songé à quelque fracture du rachis. Aussi est-ce avec prudence que nous avons d'abord, sans déplacer le malade, en glissant les mains sous le tronc, cherché à reconnaître s'il y avait quelque saillie au niveau des apophyses épineuses, ou quel-

que région particulière douloureuse. Cette première exploration étant demeurée négative, le malade a été très doucement retourné sur le côté gauche, et la colonne vertébrale a pu alors être très minutieusement passée en revue. Etant donnés les symptômes et l'étendue de la paralysie, il était évident que la lésion devait siéger assez haut. Mais il n'y avait nulle part saillie, ni dépression. En particulier toutes les apophyses épineuses et cervicales nous parurent très régulièrement superposées. La recherche de la douleur ne donna pas non plus de renseignement bien caractéristique. Le malade souffrait partout un peu, principalement au niveau de la partie inférieure du cou, mais ces douleurs n'étaient pas localisées et par là même leur importance diagnostique devenait très médiocre. J'ajoute un détail qui plus que tout autre montrera combien ces douleurs étaient en somme médiocres et combien les mouvements de rotation de la tête et du cou étaient peu gênés. Pendant qu'il était ainsi sur le côté gauche, notre malade tournait sans cesse la tête vers moi qui étais placé derrière lui, la soulevant de l'oreiller, et cela sans la moindre difficulté.

Il était évident qu'il n'y avait là ni luxation, ni fracture. Je pensai qu'il s'agissait d'un violent diastasis vertébral, ou d'un hématorachis. Cette dernière hypothèse répondait assez bien à l'ordre d'apparition des symptômes, survenus graduellement et après une courte période où le malade avait conservé la possibilité de faire quelques mouvements. La température s'était élevée encore, la respiration s'embarrassa graduellement, dans l'après-midi le malade était dans le coma, et le pauvre homme succomba le soir même.

L'AUTOPSIE a montré tout d'abord qu'il n'y avait aucune lésion viscérale, à part un peu de congestion des poumons et des reins. Aussi bien l'examen du rachis était seul d'un véritable intérêt. Or voici ce que nous constatons sur la colonne cervicale. La 4^e et la 5^e vertèbres du cou présentent l'une sur l'autre une mobilité bien plus grande que les autres pièces du rachis, ce qui tient à ce que leurs moyens d'union sont en grande partie arrachés ou déchirés.

L'apophyse articulaire inférieure gauche de la 4^e cervicale est brisée. Le disque qui sépare les corps des deux vertèbres, est en partie désinséré de la 4^e et a arraché un petit fragment de cette vertèbre. Les autres ligaments sont aussi partiellement déchirés ; les ligaments jaunes sont ceux qui sont le moins éprouvés, à cause de leur élasticité. Il résulte de ces lésions que la 4^e vertèbre peut exécuter de légers mouvements de déplacement dans le sens antéro-postérieur sur la vertèbre sous-jacente, mais ces mouvements sont très limités car les restes du disque inter-vertébral sont encore suffisants pour empêcher les deux os de s'abandonner.

En outre, les deux vertèbres peuvent, quand on fléchit la tête, écarter leurs arcs d'un centimètre. Ce sont surtout les mouvements de rotation à droite qui ont une plus grande amplitude à cause de la fracture apophysaire qui permet l'exagération de ce mouvement. Il n'y a pas d'hémorragie appréciable autour de la dure-mère.

Il n'y a pas non plus d'épanchement entre la moelle et la dure-mère.

Les lésions sont dans l'épaisseur de la moelle, et peu visibles à la simple inspection. L'organe est peu modifié dans son apparence extérieure.

Sa substance a subi une légère attrition ayant amené la production de petits foyers hémorrhagiques.

Le très léger déplacement des deux vertèbres au moment de l'accident a suffi pour contusionner la moelle et amener cette série de graves phénomènes qui se sont terminés par la mort. On conçoit qu'un traumatisme intéressant même à un faible degré la moelle épinière puisse entraîner de tels symptômes.

Il suffit d'un peu d'œdème et de quelques suffusions sanguines pour que cet organe ne puisse plus remplir ses fonctions si complexes. Devant les cas de ce genre nous sommes désarmés et il faut toujours formuler un pronostic des plus graves. Tous cependant n'ont pas une terminaison aussi fâcheuse, cela dépend du plus ou moins d'importance de la lésion médullaire. Il y a lieu d'insister encore sur la conservation des mouvements de rotation du cou chez notre malade, mouvements qui s'effectuaient spontanément avec une grande facilité, et enfin sur l'élévation thermique considérable, fait qui a déjà été noté dans un assez grand nombre de traumatismes de la partie supérieure de la moelle.

Séance du 21 octobre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Tuberculose latente des voies urinaires chez l'enfant avec distension énorme des uretères, par M. FERNAND CATHELIN, interne des hôpitaux de Paris.

L'enfant dont nous rapportons l'observation est un nommé C... Albert, âgé de 3 ans, entré le 13 juillet 1898, au Lazaret n° 1 de l'Hôpital maritime de Berck-sur-Mer dans le service de M. le Dr Ménard.

Il est né de parents âgés, mais bien portants. Lui-même, au mois de mai de l'an dernier, a contracté la rougeole suivie de broncho-pneumonie. Il eut au mois de juin de la même année la diarrhée infantile et présenta des signes cérébraux qui firent craindre la méningite; enfin, au mois d'avril de cette année 1898, il eut de nouvelles manifestations pulmonaires.

A son entrée à Berck, l'enfant, malingre et chétif, mais sans affection tuberculeuse grave, présentait une inflammation de la bouche de moyenne intensité et prenait avidement quatre litres de bouillon dans les 24 heures. Il n'allait à la selle qu'avec des lavements.

Quelques jours après, le 22 juillet, sa température monta à 39° et nous diagnostiquons « bronchite ».

Le 28, il présente des mouvements choréiques de la bouche et des yeux et porte la main à sa tête, puis dans la nuit du 2 au 3 août,

l'enfant crie pendant plusieurs heures et meurt sans autres symptômes à une heure du matin, sans que nous formulions de diagnostic ferme : nous pensions seulement à quelque chose de cérébral. Il n'y avait pas de douleurs de ventre et les urines, un peu troubles, étaient rendues assez fréquemment.

AUTOPSIE. — Elle est faite le 4 août 1898. Dès l'ouverture du ventre, le *cæcum* apparaît un peu remonté avec l'appendice normal. Puis au-dessous de lui et un peu en dedans, on aperçoit tout un segment dilaté qu'on prend pour une anse intestinale adhérente à la paroi postérieure ; on trouve de même de l'autre côté et symétriquement à la première, une dilatation que nous prenons pour une anse intestinale, puis en les suivant toutes deux jusqu'en bas, on s'aperçoit qu'elles descendent dans le petit bassin parallèlement au rectum ; à ce moment alors nous pensons que nous nous trouvons en présence des deux urétéres très dilatés et nous enlevons alors tout l'appareil urinaire, pour en mieux étudier les lésions et nous procédons à la fin de l'autopsie.

Les *intestins* sont normaux et par places seulement la vascularisation y est très intense.

L'*estomac* présente de nombreuses arborisations vasculaires d'un beau rouge au niveau du grand cul-de-sac et en le détachant on le crève au niveau de la rate par suite de la dégénérescence gélatineuse post-mortem de toute cette région. Le mésentère est normal sans hypertrophie ganglionnaire.

La *rate* grosse mais normale pèse 78 grammes.

Le *foie* petit est normal à la coupe ; il pèse 480 grammes et la vésicule du fiel est très dilatée.

Le *pancréas* normal pèse 30 grammes.

Cage thoracique. — Le cœur petit pèse 78 grammes, sans caillot dans son intérieur.

Le *poumon droit* pèse 95 grammes, le gauche 114 grammes ; tous deux ne présentent que des lésions banales de bronchite aiguë, mais sans tubercules, même au sommet.

Il n'y a pas d'adhérences pleurales sauf au niveau de la face diaphragmatique du lobe inférieur du poumon gauche.

Les organes du *médiastin* sont normaux. Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Autopsie crânienne. — On observe une adhérence intime de toute la dure-mère à la face interne de la boîte crânienne et on ne put la détacher qu'à grand-peine.

Le *cerveau gauche* pèse 490 grammes ; le droit 480 grammes. Tous deux sont sains, sans granulations tuberculeuses.

Le *cervelet* sain également pèse 135 grammes. Pas de méningite.

Etude de l'appareil urinaire. — Le *rein gauche* quoique augmenté de volume paraît sain ; sa capsule est facilement décorticable. Si l'on fait une coupe passant par son bord convexe, on observe une grande dilatation du bassinet qui contient environ 15 grammes d'une urine claire, non purulente. Les parties de parenchyme rénal sain ne dépassent pas 1 centimètre d'épaisseur.

Le *rein droit* semble très altéré à l'inspection extérieure ; il est

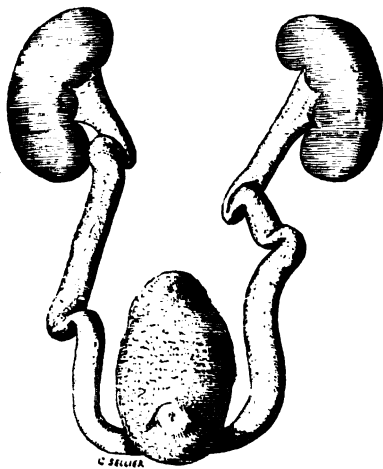
très diminué de volume, il est lobulé à sa surface (1), d'un aspect violacé, noirâtre et non décorticable.

Après une coupe pratiquée suivant son bord convexe, le bassinnet apparaît extrêmement dilaté et contient environ 20 grammes de liquide purulent que nous prélevons avec une pipette Pasteur et que nous inoculons à un cobaye mâle du poids de 430 grammes le 4 août 1898.

Inoculation. — L'injection de 1 gr. 1/2 de ce liquide est faite dans les muscles de la cuisse droite.

Le 7 septembre 1898, plus d'un mois après l'inoculation, nous sacrifions l'animal, qui présente des lésions tuberculeuses mais assez discrètes : le foie montre quelques petites granulations à la partie supérieure du lobe gauche et un petit tubercule de la grosseur d'une tête d'épingle à la partie moyenne de son bord antérieur.

On voit encore à la face inférieure du lobe carré une plaque jaunâtre tuberculeuse assez grosse.



Distension des uretères, 1/4 grandeur naturelle.

La rate, si souvent lésée dans les tuberculoses expérimentales, est ici simplement hypertrophiée, mais sans tubercules.

Il y a enfin un nodule tuberculeux au point d'inoculation mais pas de ganglions caséeux. Les poumons sont sains.

Pour revenir aux lésions présentées par le rein droit, mentionnons le peu d'épaisseur de la coque périphérique du parenchyme rénal qui ne dépasse pas 1/2 centimètre et où l'on ne peut rencontrer d'éléments normaux, mais où l'on distingue nettement une grande quantité de grosses granulations tuberculeuses jaunâtres.

Bassinets et uretères. — Les bassinets sont très dilatés, mais sur-

(1) Ce que ne montre pas le dessin ci-joint.

tout les deux uretères, de la grosseur d'une anse intestinale grêle de l'enfant.

Les parois en sont épaissies et très vasculaires. En outre, on note la présence de coudures et plicatures urétérales, sans torsions, au nombre de 3 pour le gauche et de 2 pour le droit.

L'orifice vésical inférieur des deux uretères est perméable à droite; il l'est moins à gauche comme on put s'en assurer par l'épreuve de l'eau.

Pas de poudre lithiasique.

La vessie est très dilatée, du volume d'une grosse orange et les canaux déferents qui croisent sa face externe sont eux aussi épaissis et dilatés.

La forme est celle d'une grosse poire coiffée d'un capuchon à sa partie supérieure et ses parois au palper semblent très épaissies et surtout très vasculaires.

Si on l'ouvre, on mesure les parois d'une épaisseur de 3 millimètres et l'on trouve 57 grammes d'une urine trouble que M. Desfemmes, interne en pharmacie du service, voulut bien examiner.

On voit à sa face interne la présence de colonnes nombreuses et la muqueuse est piquetée de nombreuses taches hémorrhagiques qui en certains points ressemblent à du mucus sanguinolent; on trouve en outre cette tunique criblée d'orifices dont quelques-uns perforent la muqueuse et vont jusqu'à la musculieuse.

Examen des urines. — Réaction: alcaline au tournesol.

Couleur: jaune citrin trouble.

Éléments normaux:

Urée (dosée à l'uréomètre de Regnard) 11 gr. 53 par litre.

Chlorure de sodium. 5 gr. 25 —

Acide phosphorique 1 gr. 25 —

Éléments anormaux:

On constate la présence d'albumine, tant par la chaleur que par les différents précipités que donne ce corps avec les réactifs de Taurer et d'Esbach.

Par pesée le dosage nous a donné 6 gr. 25.

Examen microscopique. — Il nous a révélé la présence de nombreuses cellules de pus et des cristaux de phosphate tricalcique de chaux.

L'urèthre est normal, sans rétrécissement ni corps étranger.

RÉFLEXIONS. — Cette observation montre que nous nous trouvions en présence d'une pyélonéphrite avec urétéríte et cystite d'origine tuberculeuse, comme le prouve l'inoculation positive faite au cobaye et nous voulons dans notre cas faire ressortir l'absence presque complète de signes qui eût permis de faire ce diagnostic pendant la vie. Il n'y avait pas en outre d'autres localisations bacillaires et les symptômes de la dernière heure prouvent que l'enfant est mort de convulsions urémiques.

Nous voulons encore insister sur la dilatation extrême des

uretères, que montre la figure ci-jointe et comme on l'a signalé déjà plusieurs fois dans certains cas d'hydronéphrose calculeuse chez l'enfant.

Il y avait d'ailleurs dans notre cas une dilatation générale de tout l'appareil urinaire et l'enfant pissait par regorgement, car sa vessie était très tendue au moment de l'autopsie, sans qu'il existât d'obstacle urétral.

Pour ce qui est de l'enchaînement des lésions, nous ne pouvons affirmer si nous avons eu affaire à une cystite primitive avec infection ascendante ou à une tuberculose rénale primitive ayant ultérieurement infecté les voies d'excrétion.

Uréter surnuméraire du côté droit chez une jeune fille atteinte de carcinome rectal et ovarien, par M. FERNAND CATHELIN, interne des hôpitaux de Paris.

La malade qui fait le sujet de cette observation est une nommée M... Louise, âgée de 21 ans, entrée le 10 janvier 1898 dans un des Sanatoria d'Enfants assistés du département de la Seine (maison Parmentier) à Berck-sur-Mer, dans le service de M. le Dr Ménard.

La malade présentait à son arrivée un anus contre nature opéré par M. Kirmisson en mai 1897 pour cancer du rectum. Le toucher rectal décelait en effet la présence d'une tumeur, de la grosseur du poing, siégeant à l'extrémité inférieure du rectum. Les matières intestinales sortaient d'une façon intermittente par l'anus et la santé générale semblait assez précaire.

Il y eut ainsi des alternatives de bien et de mal jusqu'au mois d'août 1898 où la malade commença à ne plus rien pouvoir garder de tout ce qu'elle prenait et à éprouver de très vives douleurs, quelque peu calmées par des potions morphinées. Puis elle finit par ne plus rien rendre par le rectum et les selles de l'anus iliaque étaient diarrhéiques.

Pas de troubles du côté de l'appareil urinaire.

Pour ce qui est de l'appareil génital, nous pouvons dire que la malade n'a pas eu une seule fois ses règles durant tout son séjour dans le service : elle n'avait pas non plus de pertes blanches.

La malade mena ainsi une existence misérable jusqu'au 20 août 1898 où elle mourut, dans un état de cachexie extrême.

AUTOPSIE. — Le foie, normal, quoiqu'un peu stéatosé, pesait 1135 grammes.

La rate, également normale, pesait 107 grammes et le pancréas 48 grammes.

L'estomac était extrêmement dilaté ; sa longueur totale mesurait 30 centimètres de haut en bas ; sa largeur 14 centimètres au niveau du grand cul-de-sac et 11 1/2 à la partie moyenne. Il n'y avait ni obstacle pylorique ni vascularisation trop grande des parois, mais un

effacement presque complet des plis de la muqueuse. Notons enfin une véritable infiltration gazeuse des parois de l'organe, localisée surtout à toute sa portion supérieure.

Le *cæcum* est très dilaté et l'appendice vermiculaire long de 3 centimètres, normal. On trouve à l'extrémité inférieure du mésocôlon ascendant deux ganglions crétilisés de la grosseur d'une noisette avec à leur surface de nombreuses aspérités.

Au niveau du *rectum*, les parois de l'intestin sont considérablement hypertrophiées, d'une épaisseur de 2 centimètres environ, envahies par le cancer (1) qui forme du côté de la lumière de cet organe une masse bourgeonnante et sanieuse. On remarque de même un épaississement des tuniques du côlon descendant et l'anus iliaque fonctionne normalement.

Il n'y a aucune propagation du cancer au vagin ; par contre, l'utérus, qu'on ne peut reconnaître qu'en pratiquant le toucher, est envahi dans toute sa paroi postérieure.

On découvre en outre un carcinome ovarien gauche (1), du volume d'un gros rein d'adulte polykystique avec noyau caséeux de la grosseur d'une noix à sa surface.

La *trompe* du même côté est normale ainsi que le pavillon.

L'*ovaire droit* est normal et la *trompe* du même côté un peu grosse et congestionnée.

Nous étudierons plus loin l'appareil urinaire.

A l'autopsie thoracique, on enlève les deux *poumons* qui sont sains, le gauche pesant 240 grammes et le droit 265 grammes.

Le *cœur*, du poids de 180 grammes, est fortement chargé de graisse ; en outre, on trouve, en l'ouvrant suivant la méthode du professeur Cornil, une endocardite végétante du cœur gauche : les bords libres de la mitrale présentent de nombreuses nodosités et une grosse végétation champignonneuse se voit à la face supérieure auriculaire de cette valve.

Nous n'avons pu faire l'autopsie *crânienne*.

Examen de l'appareil urinaire. — Dès l'enlèvement du tube digestif inférieur, on découvre immédiatement à travers le péritoine pariétal qu'il existe deux uretères du côté droit, ceux-ci étant englobés à leur extrémité inférieure par le cancer rectal.

Nous enlevons l'appareil urinaire en entier, vessie comprise, en disséquant avec soin la partie inférieure des deux uretères droits.

Pièce en main, nous voyons que le *rein droit* mesure 10 cent. 1/2 de longueur et 3 à 4 centimètres de largeur et qu'aux deux uretères répondent deux bassinets qui semblent indépendants.

A la coupe du rein pratiquée sur son bord convexe, on voit que le tissu rénal n'a pas plus de 1 centimètre d'épaisseur et que le rein est comme divisé en deux par une cloison transversale, situés un peu au-dessous de l'horizontale médiane, les deux bassinets indépendants drainant l'un l'extrémité supérieure, l'autre l'extrémité inférieure du rein.

Le *rein gauche* mesure 11 centimètres de longueur et 4 à 5 centimètres de largeur ; à la coupe, le tissu rénal est plus épais, mesurant environ 2 cent. 1/2.

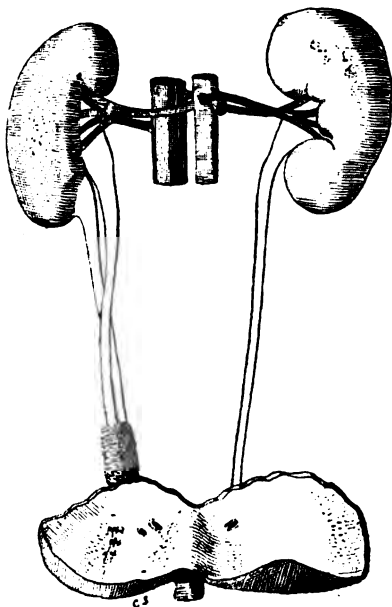
(1) L'examen histologique de ces deux tumeurs sera fourni ultérieurement.

Les trois *bassinets* sont légèrement hydronéphrotiques et renferment une urine claire.

Les *uretères droits* mesurent, le supérieur 23 cent. 1/2, l'inférieur 20 centimètres; le gauche 25 centimètres.

En outre, les uretères droits sont très légèrement plus gros que normalement; le supérieur qui est l'*uretère surnuméraire* croise l'autre en X, tous deux étant d'ailleurs engainés par le cancer.

La *vessie* est épaissie et très dilatée. On l'ouvre pour rechercher



Les deux uretères du côté droit sont engainés à leur extrémité inférieure sur le cancer rectal propagé. — La vessie est représentée ouverte pour montrer les trois orifices urétéraux.

la terminaison de l'uretère surnuméraire et l'on peut alors voir trois orifices urétéraux comme le montre la figure ci-jointe: il y a, en effet, deux abouchements urétéraux à droite, tous deux perméables, l'ouverture de l'uretère surnuméraire étant plus petite de moitié, taillée comme les autres en bec de flûte et située à 1/2 centimètre à droite et un peu en bas de l'orifice urétéral droit normal.

RÉFLEXIONS.— Cette observation d'anomalie urétérale est à ajouter à la douzaine de celles que renferment depuis une cinquantaine d'années les *Bulletins de la Société anatomique* (1).

(1) GRIFFON, 1894. MORESTIN, 1894. GRIFFON, 1896. COTTET, 1896.

Par le mode de terminaison de l'uretère, elle n'a pas dans notre cas l'importance qu'acquière les anomalies d'aboutissement congénitales ou embryonnaires d'uretère surnuméraire donnant lieu à une des variétés les plus graves d'incontinence d'urine et que M. Guessarian (1), sur les conseils de son maître M. le professeur Guyon, a bien étudié dans ces derniers temps ; toutefois, cette observation nous permet de rappeler que ces anomalies urétérales trouvent leur explication dans des phénomènes d'ordre purement embryologique et dans cette idée que l'uretère qui est une voie d'excrétion a un développement distinct de la glande rénale, organe de sécrétion.

Les théories explicatives de ces anomalies sont assez nombreuses : les principales sont celles de la division précoce de Sappey-Broca, celle de Debierre et des reins doubles de Cardmont, la théorie de Colzi et enfin celle de Secheyron de l'uretère longeant le canal de Wolff.

La plus plausible en l'état actuel de nos connaissances embryologiques et physiologiques est celle développée par M. Guessarian dans sa thèse inaugurale, à savoir que dans le cas d'uretère surnuméraire, ce dernier provient, sauf de rares exceptions, du canal de Müller chez l'homme et du canal de Wolff chez la femme ; quant à l'ouverture de l'uretère surnuméraire dans la vessie, elle prouve seulement que ces canaux de Müller et de Wolff n'étaient pas encore complètement constitués au moment où ils sont devenus urétéres surnuméraires.

Nous partageons les idées de M. Guessarian et nous concluons avec lui en disant « que cette théorie n'est pas certaine, mais qu'elle est suffisante pour expliquer tous les cas d'anomalies ».

Tuberculose locale (testiculaire) chez le cobaye après injection intra-péritonéale d'exsudats tuberculeux humains séro-fibrineux, par M. A. PÉRON.

J'ai l'honneur de présenter ces pièces concernant un cas de tuberculose caséuse bilatérale des testicules et des épидидymes, chez le cobaye. Cette lésion est restée locale, bien que l'animal ait survécu 8 mois.

Ce cobaye avait reçu dans le péritoine 25 centilitres d'un liquide

(1) GUESSARIAN, Th. Paris, 1898 ; SPALETTA, Th. Paris, 1896.

séro-fibrineux venant d'une pleurésie tuberculeuse de l'homme. Pendant les 3 derniers mois, s'était développée une orchite bilatérale comparable à celle de la morve, mais à marche beaucoup plus lente naturellement.

A l'AUTOPSIE il n'y avait de tuberculose que dans les testicules et les vésicules séminales. Ni la rate, ni le foie, ni les poumons ne présentaient le moindre tubercule. Dans ces derniers organes la recherche très soignée des bacilles a été négative ; d'ailleurs l'adénopathie satellite était restée cantonnée aux ganglions sacrés qui étaient un peu gros, d'ailleurs non caséux. La tuberculose testiculaire est massive. Testicules et vésicules séminales paraissent injectés de mastic.

RÉFLEXIONS. — Voici donc un liquide tuberculeux injecté directement de l'homme au cobaye et qui d'emblée reproduit chez cet animal une tuberculose. Ce fait est absolument exceptionnel.

Il ne saurait être question ici d'une tuberculose locale par petite quantité des germes infectés. En effet, dans les foyers caséux testiculaires qui sont énormes il y a des myriades de bacilles et cependant la généralisation ne s'est pas faite.

Il est donc évident que les produits tuberculeux divers de l'homme sont loin d'avoir la même virulence sur les animaux d'expérience et particulièrement sur le cobaye, quoi qu'on en ait dit.

Je me suis déjà expliqué sur ces variantes qui dépendent pour moi de propriétés vaccinales de certains exsudats humains séro-fibrineux. On conçoit que dans de pareilles conditions, la preuve de la tuberculose par l'injection des sérosités exsudées soit aléatoire, car le liquide contient à la fois très peu de germes et des substances réellement douées de propriétés thérapeutiques.

Le péritoine est resté normal chez ce cobaye. Cependant la tuberculose s'est généralisée aux voies génitales par l'intermédiaire de la séreuse. J'ai publié dans ces Bulletins, en 1894, un fait de tuberculose génitale chez une fillette, ayant la même origine péritonéale vraisemblablement.

Rechute mortelle de fièvre typhoïde. Lésions du gros intestin. Colotyphus, par M. MARMASSE.

Julie L..., âgée de 36 ans, couturière, entre à Necker, salle Monneret, dans le service de M. le D^r Rendu, le 16 septembre 1898, dans un état de stupeur telle qu'il est impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement. De plus elle est affligée d'une surdité complète.

Une enquête faite établit qu'elle habite un quartier où fut récemment distribuée de l'eau de Seine, et que, prise depuis 3 semaines de vertiges, céphalalgies violentes, vomissements, elle a pris des doses élevées de quinine. Son état ayant empiré les jours précédents, on l'a envoyée à Necker.

A son entrée. — T. 40°. Langue rôtie. Diarrhée ocre, fétide. Rate grosse. Pouls petit. Tachycardie: 110 pulsations. Quelques sibilances dans la poitrine. Urines peu abondantes, foncées et légèrement albumineuses.

Le 17. — T. 39°. Calme dans la journée. Délire très accusé pendant la nuit, 2 bains pendant la nuit.

Le 18. — Eruption discrète de taches rosées sur la peau de l'abdomen et à la racine des cuisses. Délire continue: 3 bains. *Séro-diagnostic négatif.*

Le 19. — Hémorrhagie intestinale peu abondante, qui semble apporter à la malade un certain soulagement. T° 37°8. Le délire disparaît. Bains supprimés.

Les jours suivants: la température après avoir remonté à 39°5, le lendemain de l'hémorrhagie, se maintient entre 38°5 et 37°2; l'amélioration continue. La surdité s'amende. La langue est moins sèche. Les taches deviennent plus roses et moins nettes. La malade s'intéresse maintenant à ce qui se passe autour d'elle. Râles de bronchite disparus. Cœur en bon état. Urines normales: plus d'albumine, plus de diarrhée. Alimentation: régime lacté absolu.

Le 29. — Sans écart apparent de régime, la température remonte de 37°7 à 39°6, puis 39°8, 40°3. La diarrhée réapparaît. La langue devient sèche. On trouve de nouveau des râles dans la poitrine. Pas de taches. Délire tranquille, 150 pulsations à la minute.

Les jours suivants: cet état se maintient, le pouls variant de 130 à 150, et la température se maintenant toujours très élevée. Les bains sont repris.

Le 7 octobre. — Délire plus accentué. Vomissements glaireux. Tachycardie persiste: 160, mais pas de myocardite.

Même état. La malade est très abattue. Lait. Bouillon. Champagne.

Le 14. — Après quelques jours d'amélioration passagère, le délire reprend. Râles très nombreux. Dyspnée. Pouls: 188. Ventouses sèches. Cataplasme sinapisé.

Le 15. — Hémorrhagie intestinale. T. 37° 8.

Le 17. — Hémorrhagie intestinale abondante. Pouls: 144. Délire. Carphologie. Ether. Perchlorure de fer à l'intérieur. Injection de sérum sous-cutanée.

Le 18. — Même état. Dyspnée. Congestion de la face.

Le 19. — Mort sans nouveau phénomène, et sans phase agonique.

AUTOPSIE. — *Poumons* congestionnés. *Cœur*: ne présente aucune lésion appréciable sauf un léger rétrécissement mitral.

Rate: grosse: 280 grammes. L'épithélium est desquamé. *Foie*: volumineux: 2 kg. 200. *Reins*: très développés.

Intestin grêle: ulcérations cicatrisées à bords ardoisés, légèrement déprimées, siégeant surtout sur l'iléon. Elles sont beaucoup moins apparentes sur le duodénum où le processus de réparation semble avoir marché plus vite.

Gros intestin : hémorrhagie abondante recouvrant colon transverse et colon descendant. Après lavage, on aperçoit des ulcérations nombreuses, de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50, quelques-unes même plus volumineuses, circulaires, profondes, et dont certaines semblent sur le point de se perforer. Elles occupent une partie du colon transverse et tout le colon descendant. Entre elles, la muqueuse est rouge et tuméfiée.

Aucune trace de péritonite.

RÉFLEXIONS. — La maladie semble donc avoir passé par deux phases, dont la première a tout entière porté sur l'intestin grêle et évolué vers la guérison, et dont la seconde semble s'être localisée uniquement sur le gros intestin, créant ainsi une sorte de *colotyphus* qui a emporté notre malade.

Un cas de kyste hydatique du muscle grand dorsal,
par M. FOSSARD, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cas de kyste hydatique du muscle grand dorsal opéré par mon maître, M. Lucas Championnière.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, entrée à l'hôpital Beaujon pour une tumeur occupant le bord postérieur du creux axillaire droit. Le début du néoplasme remonterait à environ trois ans, sans cause notable ayant pu favoriser son développement (au dire de la malade qui s'en est aperçue fortuitement). La tumeur allongée dans le sens du bord postérieur du creux axillaire est dure, indolente, non fluctuante, sans frémissement, mobile sur les plans superficiels, moins mobile, plus adhérente aux plans profonds, s'immobilisant par la contraction du grand dorsal et semble rattachée par un pédicule allongé à la face interne de l'humérus.

Le diagnostic posé fut celui de *fibro-lipome*.

A l'opération, on trouva une masse bilobée, fluctuante, développée par sa face profonde au milieu des fibres musculaires du bord antérieur du grand dorsal dont il faut l'isoler, recouverte à sa superficie par quelques faisceaux du même muscle et rattachée à la lèvre interne de la coulisse bicipitale de l'humérus par un pédicule allongé qu'il faut sectionner pour l'extraire.

A l'ouverture de la masse on trouve un kyste hydatique multiloculaire type, c'est-à-dire avec membrane adventice, membranes hydatiques, contenu liquide clair, au milieu de ce liquide vésicules secondaires de dimensions variables.

RÉFLEXIONS. — Cette pièce nous a paru intéressante à présenter à la Société, tant à cause de la rareté du siège du kyste hydatique musculaire au niveau du bord postérieur du creux axillaire qu'à cause de l'erreur de diagnostic à laquelle la tumeur a donné lieu.

Ablation totale des voies génitales chez l'homme,
par M. KENDIRDJY, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter, au nom de M. Baudet et au mien, les voies génitales droites d'un jeune homme que nous avons opéré le 23 juillet dernier et qui présentait de la tuberculose épидидymaire droite avec des lésions très marquées et très nettement circonscrites de la portion terminale du canal déférent et de la vésicule séminale correspondante.

L'opération a été faite en deux temps : dans un premier temps, nous avons, par la voie périnéale, enlevé la portion terminale du déférent et la vésicule et excisé une parcelle de tissu prostatique ; dans un deuxième temps, nous avons, par la voie inguino-scrotale, enlevé le testicule et tout le reste du canal déférent jusque dans le bassin.

L'opération a été couronnée de succès.

Nous avons consigné la technique opératoire et le résultat de nos recherches bibliographiques dans une Revue générale parue le 15 octobre dans la *Gazette des hôpitaux*.

Tubercule de la veine cave et tuberculose aiguë.

MM. WEINBERG et NATTAN-LARRIER ont trouvé, à l'autopsie d'un individu mort de tuberculose aiguë, un tubercule jaunâtre dans la paroi de la veine cave, à 4 centimètres de la veine sus-hépatique gauche. Au microscope on voit de nombreux bacilles dans l'épaisseur du tubercule.

Séance du 28 octobre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Fibrome sous-séreux pédiculé de l'utérus. Torsion du pédicule avec apoplexie de la tumeur sans accidents aigus,
par MAURICE GUILLOT, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un fibrome de l'utérus enlevé par mon maître, M. Walther. La malade est une femme de 42 ans, mariée, qui depuis un an se plaint de l'augmentation progressive de son ventre et de pertes blanches abondantes. Habituellement les règles sont régulières mais courtes. Depuis le début de l'affection elles n'ont pas augmenté de durée, et aucune hémorrhagie ne s'est produite dans leur intervalle. Enfin à aucun moment de l'affection

il n'y a eu d'accidents aigus pouvant faire penser à la version du pédicule d'une tumeur abdominale.

Le 24 octobre on enlève un fibrome sous-séreux pesant 4 kg. 950, à pédicule court et mince. Ce pédicule s'insère sur le fond de l'utérus dont la largeur est notablement augmentée. Il est tordu de 180° dans le sens des aiguilles d'une montre.

La capsule est de teinte normale au niveau de l'hémisphère inférieur, elle est brunâtre au niveau du pôle supérieur. Cette teinte est parsemée de taches rougeâtres et d'un noir violet. Sous la séreuse serpentent de rares vaisseaux (artères très grêles, veines plus volumineuses).

Sur la capsule aucune trace de réaction péritonéale, sauf une seule adhérence épiploïque au niveau de la partie antérieure du pôle supérieur.

La consistance de la tumeur est inégale, Sa partie supérieure donne sur une grande étendue une sensation nette de fluctuation.

Sur la coupe on voit que le fibrome a subi une hémorrhagie de toute sa moitié supérieure, Cette hémorrhagie semble de date récente, car la coupe fraîche est d'un rouge foncé et en plusieurs points laisse sourdre du sang par la pression. La zone fluctuante est constituée par de l'œdème dans lequel s'est faite l'irruption sanguine.

La partie apoplexiée présente deux régions :

Une zone externe molle et noirâtre dont la coupe ressemble à celle d'un infarctus, et une zone interne colorée en rouge brun par une infiltration sanguine moins marquée et dans laquelle on distingue :

1° De nombreuses coupes de vaisseaux qui par pression laissent sourdre du sang en abondance.

2° Des géodes, dont les unes, probablement antérieures à l'hémorrhagie, à parois lisses, fermes, et nettement limitées contiennent un magma fortement hématique : tandis que les autres correspondent à des cavités de néoformation dues à l'effraction par le sang du tissu du fibrome déjà dissocié par l'œdème.

La coupe du centre et du pôle inférieur est ferme, blanche, non vasculaire, surtout au centre. Elle présente des lobules à limitation peu nette et quelques cavités de petite dimension, à parois lisses, pleines sur la coupe fraîche d'une matière transparente d'apparence colloïde.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous paraît intéressante parce qu'elle montre que l'apoplexie du fibrome avec effraction du tissu de la tumeur (lésions bien connues dans le cas de torsion aiguë), peut se produire aussi dans les cas de torsion ne s'accompagnant pas d'accidents cliniquement appréciables. D'ailleurs l'hémorrhagie semble de date assez récente pour que, si légers qu'on puisse supposer ces accidents, ils aient pu être oubliés de la malade, ou passer inaperçus dans le service.

Épithélioma cylindrique du foie à forme squirrheuse, latent pendant la vie, et simulant à l'autopsie des gommés syphilitiques, par A. Gouget, chef de laboratoire de la Faculté.

X..., 53 ans, porteur aux Halles, arrive le 31 août, à l'hôpital de la Pitié, dans le service du professeur Jaccoud, pour une « bronchite » dont le début remonterait à l'année dernière. Avant sa maladie actuelle, il n'a eu qu'une pneumonie à 30 ans, et, de 32 à 34 ans, des accès d'épilepsie (?).

L'an dernier, il fut pris d'une assez forte bronchite depuis laquelle il n'aurait jamais cessé complètement de tousser, ce qui ne l'empêchait pas d'ailleurs de continuer son métier fatigant. Mais, à partir du mois de juin, il se sentit plus malade. Il était essoufflé au moindre effort, ses forces déclinaient rapidement, enfin ses pieds se mirent à enfler. C'est dans cet état qu'il arrive à l'hôpital. La face est d'une pâleur blafarde, avec un peu d'œdème des paupières et des joues ; les pieds et les jambes sont le siège d'une infiltration assez prononcée. La respiration est un peu accélérée ; le malade crache des mucosités blanchâtres sans caractère particulier. Les bruits du cœur sont sourds à la pointe ; à la base, on entend un léger souffle systolique et un souffle diastolique beaucoup plus fort. La crosse de l'aorte ne paraît pas dilatée. Les radiales, scléreuses, offrent un pouls bondissant assez caractéristique.

Râles de congestion aux deux bases, surtout à droite. Urines rares, contenant des traces d'albumine. Rien d'anormal du côté de l'abdomen.

Diagnostic : artério-sclérose avec sclérose cardio-rénale.

Malgré le régime lacté et l'emploi successif de la digitale, de la caféine et de la théobromine, l'état du malade ne fit que s'aggraver. La dyspnée devint plus vive, le pouls de plus en plus faible ; l'œdème envahit les cuisses, le dos des mains, la paroi abdominale ; il se produisit même un certain degré d'ascite ; enfin la diurèse se réduisit de plus en plus, sans que la quantité d'albumine devint beaucoup plus appréciable. L'issue fatale survint le 20 octobre.

AUTOPSIE le 22 octobre. — A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule environ trois litres de sérosité jaune citrin. Il existe également un peu de liquide dans la plèvre gauche.

Cœur et aorte. — Volume normal du cœur. L'aorte est un peu dilatée uniformément (dilatation cylindrique). L'épreuve de l'eau permet de vérifier l'insuffisance des valvules aortiques.

Coupe : paroi du ventricule gauche un peu épaissie, d'aspect pâle, feuille morte, avec quelques minces tractus blanchâtres. Ça et là, opacités de l'endocarde gauche. Les valvules aortiques et toute l'aorte, mais surtout la portion ascendante et l'arc aortique, sont incrustées de plaques calcaires confluentes, qui se laissent facilement détacher. L'une d'elles, du volume d'une pièce de 5 francs, occupe l'origine de l'aorte descendante sur sa paroi postérieure. Les mêmes plaques calcaires s'observent à l'origine et sur une certaine longueur du tronc brachio-céphalique, de la carotide et de la sous-clavière gauches. L'orifice de la coronaire gauche est très rétréci.

Poumons. — Très congestionnés aux bases. Au palper, on sent,

dans chacun d'eux, surtout au niveau des lobes inférieurs, quatre ou cinq petits nodules fermes, arrondis, du volume d'un pois à une cerise. Aucun n'atteint la surface du poumon. A la section, ces nodules offrent un aspect blanchâtre, avec quelques filets noirâtres dus à l'anthraxose.

L'artère pulmonaire et ses branches présentent quelques plaques scléreuses.

Les ganglions médiastinaux se montrent tuméfiés : plusieurs ont le volume d'une noisette. A la coupe, ils offrent un aspect noirâtre (anthraxose).

Foie. — Volume normal. Poids : 1485 grammes. Forme à peu près conservée : l'organe est cependant un peu moins long et plus épais. Sur sa face supérieure se voient une dizaine d'ilots, les uns à peu près arrondis, les autres de forme allongée ou très irrégulière, de volume variable, depuis une petite cerise jusqu'à une mandarine environ, tous parfaitement blancs au centre, un peu gris jaunâtre à la périphérie. Sur presque toute leur étendue, ils forment une dépression plate et lisse au-dessous de la surface du foie, et ce n'est qu'au niveau même de leur pourtour qu'ils se relèvent pour faire une très légère saillie. L'aspect fibreux de leur centre, le froncement de leur périphérie, leur donnent un aspect cicatriciel. Vers la profondeur, ils plongent dans le foie sous forme de masses blanchâtres uniformément fermes et sèches, qu'aucun encapsulement ne sépare du tissu hépatique. Le plus volumineux de ces noyaux, et certainement le plus ancien, siège immédiatement à droite du ligament suspenseur. Il porte à son pourtour de petites nodosités secondaires, du volume d'un pois. A sa surface, la capsule du foie est épaissie sous forme d'une bande blanc nacré atteignant à son centre plusieurs millimètres d'épaisseur. Il pénètre d'un pouce environ dans la profondeur du foie. A la surface des autres ilots, la capsule se montre également épaissie. Mais cet épaississement est strictement limité à leur niveau : il n'y a pas de périhépatite dans leur intervalle.

La face inférieure du foie offre quelques noyaux semblables, dont un dans le lobe carré. Enfin sur les deux faces dans l'intervalle de ces noyaux blanchâtres on en trouve d'autres plus petits, du volume d'un pois, légèrement saillants, dont la surface présente la même couleur brunâtre que le tissu hépatique adjacent ; mais, à la coupe, ils se montrent formés de la même substance blanche et ferme que les noyaux plus volumineux.

Dans la profondeur du foie, la section montre çà et là quelques noyaux blanchâtres arrondis, dont le plus volumineux ne dépasse pas le volume d'une noisette.

Quelques-uns de ces nodules sont marbrés de taches rouge foncé, indices de petits épanchements sanguins dans leur épaisseur. D'autres présentent, vers leur périphérie, de petites infiltrations biliaires.

Dans l'intervalle de ces noyaux, le foie présente les caractères du foie muscade.

La vésicule, normale ainsi que les grosses voies biliaires, contient une certaine quantité de bile foncée. La veine porte et ses branches sont également normales. Les ganglions du bile ne sont pas augmentés de volume.

Rate. — Petite, ferme ; sur la coupe, ses travées fibreuses se détachent assez nettement.

Réins. — Volume normal, surface lisse, décortication partout facile. Aspect rouge foncé. La coupe laisse sourdre une certaine quantité de sang. Pas de kystes. La substance corticale a conservé son épaisseur normale.

Cartilage, estomac, intestin, pancréas, capsules surrénales : normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Foie. — L'examen du principal nodule le montre constitué : à la périphérie par de larges cavités ramifiées rappelant celles d'une glande en grappe, et tapissées d'un épithélium cylindrique, tantôt simple, tantôt à plusieurs couches, surtout vers le fond des culs-de-sac ; au centre, par des alvéoles irréguliers, contenant de petites cellules de formes diverses, les unes cylindriques ou cubiques, les autres arrondies, triangulaires, polygonales, etc. La paroi de ces alvéoles est constituée par des travées de tissu conjonctif fibrillaire, assez riches en vaisseaux bourrés de globules. Vers la surface, ces travées s'épaississent, et vont se jeter dans la couche fibreuse formée par l'épaississement de la capsule de Glisson.

Les cellules cylindriques offrent de gros noyaux allongés, dont la plupart fixent très vivement le carmin ; quelques-uns, cependant, se montrent plus pâles, granuleux, ou même clairs, en même temps qu'ils augmentent de volume et s'arrondissent (sorte de transformation vésiculeuse).

À la périphérie du nodule, il n'y a pas de démarcation nette entre le tissu cancéreux et le tissu hépatique. Les travées hépatiques ne s'ordonnent pas en couches concentriques ; il semble que tissu cancéreux et tissu hépatique s'intriquent l'un dans l'autre, que les éléments cancéreux dissocient les trabécules hépatiques, sans qu'on puisse constater de transition bien nette entre les travées cancéreuses et les cellules hépatiques ou les canalicules biliaires.

De même, les cellules hépatiques et les canalicules biliaires adjacents au cancer ne présentent pas de signes de prolifération bien appréciables.

L'examen de quelques autres nodules les montre constitués des mêmes éléments. Mais çà et là, à leur pourtour, les trabécules hépatiques tendent à s'aplatir et à s'ordonner en couches parallèles. Cette particularité s'observe notamment sur les petits nodules pisi-formes, dont la teinte brune s'explique par la persistance d'une très mince couche de tissu hépatique entre eux et la surface du foie.

Dans l'intervalle des nodules, les cellules hépatiques sont saines, seulement un peu aplaties par l'extrême distension des capillaires.

Les vaisseaux et canalicules des espaces portes sont normaux, mais, surtout au voisinage des nodules, ces espaces sont le siège d'une infiltration embryonnaire assez marquée qui s'étend parfois même dans les fissures portes, de façon à entourer complètement et même à rétrécir certains lobules.

Rein. — Congestion marquée. Sclérose de l'artère rénale et de ses branches. Sur la coupe, un seul glomérule se montre atteint de transformation hyaline. Çà et là, quelques pelotons glomérulaires sont refoulés par un exsudat granuleux épanché entre eux et leurs capsules. Celles-ci sont parfois épaissies sur une partie de leur

circonférence. Sur une artériole, on note une hypertrophie très marquée des éléments élastiques de la tunique moyenne. Mais, en somme, il n'y a pas de sclérose. Quelques cylindres hyalins dans les tubes médullaires. L'épithélium des tubes confournés se montre, çà et là, en état de tuméfaction trouble.

Poumon. — Les nodules pulmonaires sont constitués par les mêmes éléments que les nodules hépatiques : à la périphérie, on trouve çà et là des cavités tapissées d'épithélium cylindrique, mais toute la partie centrale consiste en petits caillots de formes très variées. Ces diverses cellules, cylindriques ou non, tapissent la surface interne des alvéoles et en remplissent plus ou moins la cavité, mais il est exceptionnel de les voir pénétrer dans l'épaisseur des parois alvéolaires. Presque partout, celles-ci sont restées normales ; elles ne sont pas épaissies par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Leurs vaisseaux sont tellement dilatés et bourrés de globules qu'ils semblent constituer à eux seuls toute la paroi.

Cœur. — Un assez grand nombre de fibres musculaires sont atteintes de dégénérescence granulo-fragmentaire ; d'autres sont seulement augmentées par disparition du ciment intercellulaire. Çà et là, on trouve quelques logettes vides, quelques petits foyers de sclérose molle, mais les altérations du tissu conjonctif sont insignifiantes en comparaison de celles des fibres musculaires.

RÉFLEXIONS. — Diverses particularités de cette observation nous paraissent mériter d'être relevées.

D'abord la difficulté d'un diagnostic clinique complet. Le malade était un artério-scléreux avéré, et cette artério-sclérose expliquait parfaitement la cachexie progressive et les phénomènes d'insuffisance cardiaque. Ce sont bien, d'ailleurs, des accidents résultant de cette artério-sclérose qui ont été la cause déterminante de la mort : le cancer du foie n'a joué que le rôle de cause adjuvante. On sait que le cancer n'est pas rare chez les artério-scléreux. Pouvait-on, ici, en faire le diagnostic ? Il n'y avait ni douleur dans l'hypochondre droit, ni subictère, ni teinte jaune paille ; l'insuffisance cardiaque suffirait à expliquer l'ascite ; enfin le foie, d'ailleurs assez difficile à explorer par suite de l'œdème de la paroi, n'était pas augmenté de volume. Dans ces conditions, le diagnostic était impossible. Le cancer du foie est, d'ailleurs, un de ceux qui restent le plus fréquemment latents, et, dans le cas particulier, on pouvait d'autant moins y songer qu'on a décrit une forme cachectique de l'artério-sclérose simulant le cancer.

Le diagnostic macroscopique, sur la table d'autopsie, n'était pas sans présenter aussi quelques difficultés. Nous avons, avec plusieurs de nos collègues, hésité entre la syphilis et le

cancer. Sans parler de la latence également très fréquente de la syphilis hépatique, certains caractères plaident ici en sa faveur. D'abord l'absence d'augmentation de volume du foie. Elle peut manquer dans la syphilis, tandis qu'il est absolument exceptionnel de la voir faire défaut dans le cancer. De plus, si les noyaux cancéreux, dans leur forme habituelle, se montrent volontiers ombiliqués à leur centre, l'ensemble de leur masse fait une saillie marquée au-dessus de la surface du foie : il y a, en somme, une dépression très localisée au centre d'une vaste saillie arrondie. Ici, rien de pareil : presque toute la surface des ilots en question était déprimée à un ou deux millimètres au-dessous de la face correspondante du foie ; cette dépression, absolument plate, présentait un aspect fibreux, cicatriciel, et l'épaisseur de ce tissu cicatriciel atteignait par places plusieurs millimètres ; enfin ce n'est que sur leur pourtour que ces ilots se relevaient pour faire une très légère saillie au-dessus de la surface du foie. Encore se montraient-ils, à ce niveau, parsemés de plis radiés, comme froncés par le retrait de la partie centrale. A la coupe, ces noyaux apparaissaient uniformément fermes et secs, rappelant la pulpe du marron cru, sans trace de ramollissement central. Cet ensemble de caractères n'était-il pas de nature à faire penser bien plutôt à des gomme qu'à du cancer ? Gerhardt (1) a d'ailleurs décrit récemment une forme *pseudo-cancéreuse* de la syphilis hépatique.

Les noyaux pulmonaires ne pouvaient guère servir au diagnostic : leur aspect rappelait presque autant celui de la gomme que celui du cancer.

Toutefois certains autres caractères étaient peu en faveur de gomme syphilitiques. Le foie ne présentait, en dehors des foyers morbides, ni périhépatite ni tractus scléreux : or ces deux lésions sont parmi les traits les plus caractéristiques de la syphilis hépatique. Elles peuvent, sans doute, manquer dans les formes gommeuses pures, mais celles-ci sont exceptionnelles. Et puis les nodules n'étaient pas complètement entourés d'une coque scléreuse comme le sont ordinairement les gomme : ce revêtement scléreux n'existait qu'à leur surface. La rate n'était pas augmentée de volume, fait auquel Gerhardt a attaché une grande importance dans le diagnostic différentiel entre la syphilis et le cancer du foie.

(1) GERHARDT, La syphilis du foie. *Semaine méd.*, oct. 1898.

Il existait enfin un autre caractère, borné à quelques-uns des nodules hépatiques, et qui, pour cette raison, nous avait échappé d'abord, sans quoi il nous eût rallié au diagnostic de cancer : nous voulons parler de petites infiltrations sanguines. C'est là, en effet, un fait particulièrement fréquent dans les noyaux néoplasiques. Quant au suc cancéreux, fourni par le râclage, signe auquel M. Cornil attribue une grande valeur, il ne consistait qu'en une très petite quantité d'un magma blanchâtre, dont les caractères, à l'œil nu, n'étaient pas suffisamment nets pour permettre d'éliminer la gomme syphilitique.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer (on pourrait donc décrire une forme *pseudo-gommeuse* du cancer du foie). Etant donnés ces caractères à l'œil nu, ce cancer doit être rangé parmi les *squirrhes*. Cette forme se caractérise, en effet, par cet aspect froncé, cicatriciel, des noyaux cancéreux par leur dureté, l'absence presque complète de suc, etc. Enfin ce n'est que dans le squirrhe qu'on observe, en l'absence de cirrhose, un foie non augmenté de volume (H. Fagge).

Au point de vue histologique, il s'agit d'un épithélioma à caractères un peu variables suivant les points que l'on examine, mais à type fondamental nettement cylindrique. Doit-il être considéré comme primitif ou secondaire ? La réponse à cette question dépend, évidemment, de l'examen des autres organes et des caractères de la zone périphérique du cancer.

Nous avons pris soin d'examiner, au moment de l'autopsie, les principaux organes où aurait pu siéger un cancer primitif. Nous avons, en particulier, vérifié l'état de l'estomac, de l'intestin, de l'œsophage, du pancréas, des capsules surrénales, sans y trouver le moindre noyau cancéreux. Sans doute, l'intestin ayant été sectionné inférieurement un peu au-dessus de l'anus, quelques centimètres du rectum ont échappé à notre investigation. Mais les néoplasmes de ce siège restent bien rarement latents, et aucun symptôme présenté par le malade n'était de nature à y faire songer. Donc, de ce côté, les résultats de notre enquête sont en faveur d'un cancer primitif. Il n'en est pas de même de la structure histologique de la tumeur, qui plaide plutôt pour sa nature secondaire. Autant, en effet, l'épithélioma cylindrique du foie est fréquent comme détermination secondaire d'un cancer gastrique ou intestinal, autant il est rare comme affection

primitive. Cependant Cornil et Ranvier, Lancereaux, admettent l'existence d'un épithélioma cylindrique primitif du foie, et Hanot et Gilbert en rapportent quatre cas. Cet épithélioma dériverait, selon toute probabilité, des voies biliaires intra-hépatiques. Est-ce à un cas de ce genre que nous avons affaire ici ? Pour essayer de nous en rendre compte, nous avons examiné attentivement la périphérie du noyau le plus volumineux et manifestement le plus ancien, ainsi que le tissu hépatique adjacent. Au niveau de cette zone limite, nous n'avons pas observé le refoulement des cellules hépatiques et leur ordination en couches parallèles et concentriques, qui sont la règle dans le cancer secondaire, mais nous n'avons pu non plus voir de continuité bien nette entre les travées cancéreuses et les éléments normaux du foie (cellules hépatiques, canalicules biliaires, capillaires). Nous n'avons pas non plus pu constater nettement des signes de prolifération de l'épithélium biliaire ou des cellules hépatiques.

D'autre part, on ne saurait songer à faire du poumon le point de départ du néoplasme, qui serait issu des bronchioles. Outre qu'il est beaucoup plus fréquent de voir le cancer du poumon secondaire à celui du foie, le tissu scléreux développé à la surface des gros noyaux hépatiques établit manifestement leur origine beaucoup plus ancienne que celle des noyaux pulmonaires.

En somme, nous ne pouvons conclure d'une façon absolument ferme, mais, l'examen histologique ne nous ayant pas fourni de renseignements suffisants, l'absence de tout autre foyer cancéreux appréciable nous porte à penser qu'il s'agissait bien ici d'un épithélioma cylindrique *primitif* du foie.

Signalons, en terminant, l'absence à peu près complète de sclérose cardiaque et rénale, malgré la confluence et l'évolution avancée des plaques scléreuses sur les gros vaisseaux.

NOVEMBRE

Séance du 4 novembre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

**Discours prononcé aux obsèques du Dr A. Pilliet,
le 2 novembre, par le professeur CORNIL.**

Messieurs,

Que la mort est cruelle quand elle frappe un homme dans la plénitude de sa carrière scientifique ! Mais aussi combien la vie est triste quand elle n'a apporté que des désillusions en récompense de travaux aussi nombreux qu'excellents, dus à une intelligence supérieure, au lieu des succès justement ambitionnés et mérités.

Pilliet succombe à 37 ans et l'on est étonné de la somme des mémoires, des communications aux Sociétés anatomique, de biologie, de zoologie dont il était membre, et des publications insérées par lui dans nos divers recueils. Esprit ouvert à tout ce qui est beau, spirituel dans le bon sens du mot, admirateur des arts, Pilliet pensait surtout en physiologiste et en histologiste qu'il était.

Pendant son éducation médicale, pendant son internat où il a passé une année avec moi dans cette collaboration quotidienne qui noue une amitié solide entre l'interne et le chef du service, il était en même temps attaché au laboratoire d'histologie-zoologie et au laboratoire d'histologie de la Faculté.

Depuis l'année 1892, après sa réception au doctorat, nous n'avons cessé de le voir à la Société anatomique dont il fut vice-président, à la Société de biologie dont il a été secrétaire, comme l'un des membres les plus actifs et dont la parole était la plus écoutée. Tous les travaux de Pilliet en histologie pathologique, et c'est dans cet ordre d'idées qu'ils sont le plus nombreux, sont originaux et attrayants par les rappor-

chements qu'il indique avec l'embryologie et l'anatomie comparée. Ils tiraient leur certitude de la connaissance absolue qu'il possédait lui-même de l'histologie normale dans toute la série des êtres. Il l'avait apprise pratiquement avec persévérance et passion, ce qui est la seule façon de se dévouer à la science.

Vous n'attendez pas de moi, Messieurs, que je fasse devant vous une analyse ou même une énumération de ses publications. Un volume n'y suffirait pas, car ses investigations ont porté sur la plupart des tissus et des organes, sur l'anatomie normale d'un grand nombre d'espèces zoologiques et de l'homme et sur l'anatomie pathologique de beaucoup d'organes et de processus généraux tels que l'inflammation et les tumeurs. Permettez-moi cependant de rappeler brièvement ses œuvres les plus importantes.

Lorsqu'on lit l'exposé de ses titres imprimé pour ce malheureux concours de l'agrégation de 1893, d'où il est sorti brisé, on voit toujours que, pour chaque appareil, une série de notes concernant l'état normal précèdent ses communications sur l'anatomie morbide. C'est ainsi que la muqueuse digestive d'une quantité d'animaux avait passé sous ses yeux avant qu'il eût donné ses études sur les érosions hémorragiques et les inflammations de l'estomac ; il en avait complété la description et l'étiologie par une foule d'intoxications expérimentales. C'est ainsi que pour le foie qui a été de sa part l'objet d'une prédilection marquée, d'abord chez les animaux inférieurs, il constate les dégénérescences cellulaires dues à la morphine, avant de publier sa thèse sur la tuberculose hépatique expérimentale et spontanée. Ce mémoire met en relief les lésions de mortification des cellules hépatiques précédant les formations de tissu conjonctif et de néo-canaux biliaires, cette cirrhose spéciale et complexe accompagnée de la dégénérescence des trabécules cellulaires et des nodules tuberculeux classiques des espaces portes. Il est revenu plus tard sur le foie du cobaye atteint de tuberculose expérimentale. Pilliet a déterminé dans ce même organe les lésions causées par l'éclampsie puerpérale, ces hémorragies précédées de nécrose cellulaire qui sont constantes, souvent faciles à reconnaître à l'œil nu, et qui constituent la seule lésion fixe de cette maladie.

Pilliet avait examiné un nombre assez considérable d'hémorragies de la trompe et il était arrivé à cette conclusion

qu'il s'agit alors presque constamment de grossesse tubaire ou extra-utérine, que l'on retrouve ou non traces du fœtus. Il a donné l'histologie complète de la succession des lésions de la trompe en pareil cas depuis les grossesses tubaires évidentes, en passant par les hématomes contenant encore des villosités placentaires jusqu'au dernier terme, l'amincissement de la paroi de la trompe dénudée de son épithélium et couverte de cellules pigmentées, derniers restes de l'hématome.

En sa qualité de chef du laboratoire de clinique de mon cher collègue M. le professeur Tillaux, Pilliet avait à sa disposition beaucoup de matériaux provenant d'opérations et il en tirait le meilleur parti. Citons ses recherches sur le tissu érectile des fosses nasales, sa découverte de cellules géantes dans les végétations du pharynx nasal, ses communications sur l'épithélium du corps thyroïde, sur l'épithéliome calcifié, sur les diverses tumeurs du sein, ses études très intéressantes sur le sarcome en général, et en particulier sur le sarcome vasculaire sanguin et enfin ses recherches sur les lésions diffuses des membres dans la tuberculose.

Nous avons dû nous restreindre et nous borner à glaner dans cette riche moisson de faits.

Pilliet était avant tout un chercheur et, dans ses moindres communications, on trouve le plus souvent quelque découverte histologique inattendue.

Assurément il a fait beaucoup, mais il devait remplir une longue carrière et la marquer par des œuvres de plus haute portée, et plus générales. Il avait élucidé bien des points particuliers ; il était capable d'édifier une synthèse. Il était admirablement outillé pour ce but. Il possédait toutes les notions pratiques nécessaires d'embryologie, de physiologie, d'histologie normale comparée et par dessus tout la compréhension nette et lucide des phénomènes observés par lui. Et n'est-il pas décevant et navrant de voir une culture d'esprit aussi parfaite, aussi riche de fécondes promesses, aboutir à la stérilité morne de la tombe !

Notre pauvre ami, atteint d'une phtisie généralisée aux deux poumons, puis au larynx, a lutté et travaillé jusqu'à la fin, jusqu'à ce qu'il soit terrassé par elle ; il était venu encore il y a quinze jours au Musée Dupuytren dont il était conservateur.

Puissent nos paroles, le concours de ceux qui l'aimaient,

adoucir la douleur de sa femme et de sa mère qui ont veillé à son chevet.

Rapport pour le prix Godard, par H. MORESTIN.

Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur les travaux adressés à la Société pour le concours du prix Godard. Nous avons reçu un mémoire de MM. Bezançon et Labbé, intitulé : *Recherches sur la structure des ganglions lymphatiques* et un ouvrage de M. Le Double sur les *Variations du système musculaire de l'homme*.

Le travail de MM. Bezançon et Labbé nous était déjà connu. Il a paru dans nos Bulletins. Il a été écrit pour la *Société anatomique*. La compétence toute particulière de ces deux histologistes très distingués nous a fait lire avec beaucoup d'intérêt les importantes recherches qu'ils ont entreprises sur les ganglions lymphatiques. Cette étude minutieuse, patiente et bien conduite leur a permis de signaler un certain nombre de faits nouveaux et d'en tirer d'importantes conclusions au point de vue de l'évolution du ganglion lymphatique et de sa physiologie.

Après nous avoir fait connaître la technique à l'aide de laquelle ils ont pu mener à bien ce long travail, ils rappellent à grands traits la structure générale du ganglion, et ensuite reprenant la description des différentes parties qui le constituent, ils mettent en lumière plusieurs dispositions très intéressantes. Ils insistent sur les éléments cellulaires qui composent la nappe réticulée, sur les divers aspects et la constitution des follicules, des cordons folliculaires, des systèmes caverneux. Ils signalent en particulier les formations folliculaires incomplètes, les ganglions erratiques, les centres germinatifs aberrants. Ils arrivent enfin à établir que « chez l'animal adulte, les ganglions sont dans un état de destruction et de rénovation perpétuelles, en rapport avec les conditions de vie, de nutrition, et les fonctions à remplir ; ce qui explique les différences existant entre les ganglions, suivant la région du corps, l'espèce et l'animal auxquels ils appartiennent ».

Parmi ces variations, que les auteurs passent en revue, les plus importantes sont celles qui sont produites par l'âge et conduisent « à une véritable mort physiologique de l'organe ».

Cette étude histologique a des corollaires au point de vue de la physiologie du ganglion. Si l'on s'entend pour lui attribuer un rôle leucocytopoïétique, le mode de formation des leucocytes est encore discuté. Or les auteurs admettent avec Fleming que les follicules fabriquent les cellules lymphatiques. « Le système folliculaire n'est pas un simple lieu de passage où les cellules trouvent en abondance de l'oxygène pour se multiplier ; c'est un organite actif qui fabrique de toutes pièces les leucocytes jeunes qui sont emportés par la lymphe. » Ces cellules ainsi fabriquées dans les follicules appartiennent à une variété spéciale de globules blancs, le lymphocyte.

Le mémoire de MM. Bezançon et Labbé est certainement un travail du plus grand mérite, et rentre bien dans le cadre des recherches que la Société a l'habitude de récompenser.

M. Le Double nous fait le grand honneur de briguer pour la seconde fois le titre modeste de lauréat de la Société anatomique.

Son œuvre considérable est en effet un travail bien important pour une aussi faible récompense. Deux volumes, deux gros volumes, sont consacrés par lui à l'étude des variations musculaires dans l'espèce humaine. Il lui a fallu plus de vingt ans d'un labeur opiniâtre pour accumuler les matériaux nécessaires, et l'on peut dire que ces patientes recherches ont rempli presque complètement la vie scientifique de notre collègue. Il a lu tout ce qui a paru sur ces questions ardues, un peu délaissées et bien à tort, actuellement dans notre pays, et l'on peut affirmer que dans son livre il n'y a ni lacune ni omission au point de vue de la bibliographie. Mais ce n'est là que le côté le moins important de ses travaux, car sa contribution personnelle est énorme. Il a signalé pour son compte une foule d'anomalies, vérifié ou contrôlé la plupart des faits cités, et s'est attaché surtout à interpréter les dispositions si variables des muscles en faisant appel à l'anatomie comparée. C'est donc une œuvre complète que nous envoie M. Le Double, un livre qui dans la matière fait autorité et constitue un immense recueil d'observations.

Etablir un parallèle entre le livre de M. Le Double et le mémoire de MM. Bezançon et Labbé serait médiocrement utile. Ce sont des travaux d'ordre très différent et peu comparables

par leur étendue. Mais chacun dans son genre mérite nos éloges.

Aussi, Messieurs, je vous proposerai de fractionner notre prix Godard et d'en attribuer la principale fraction à M. Le Double, avec nos très vives félicitations pour son remarquable ouvrage, et d'en garder une petite pour MM. Bezançon et Labbé dont le mémoire très élégant et très séduisant dans sa brièveté vaut mieux qu'une banale mention. Je pense qu'eux aussi doivent être nos lauréats.

Fibrome de l'ovaire, par M. PAUL MORÉLY,
interne des hôpitaux.

Mlle G... Berthe, âgée de 22 ans, entre le 8 juillet 1898, salle Delessert à l'hôpital Tenon, dans le service de notre maître M. Chapt.

Nous ne relevons rien de particulier dans l'histoire de ses antécédents héréditaires. Sa mère, ses frères et sœurs sont bien portants. Quant à notre malade, elle n'a jamais eu d'affection grave, ni enfants, ni fausse couche.

Réglée à 15 ans. Au début, règles irrégulières et très abondantes. Elles survenaient tous les 15 jours ou trois semaines et duraient chaque fois une huitaine; elles n'étaient pas douloureuses en général.

Les règles conservent ces caractères jusqu'au mois de mars dernier; depuis ce moment, la malade a des pertes de sang constantes dans l'intervalle de ses règles, pertes assez abondantes en mars et en avril, se réduisant à un suintement en mai et juin derniers.

En même temps se déclarait, il y a un mois, une douleur dans l'abdomen, sourde et continue, mais ne troublant pas le sommeil, augmentant sous l'influence de la fatigue et par la pression qui déterminait une vive douleur. Cette douleur occupait tout l'hypogastre, mais surtout les deux fosses iliaques, avec irradiations lombaires et crurales. La malade entre à l'hôpital en raison de son état.

Etat actuel. — Signes physiques. La palpation et la percussion abdominales sont sans douleur et ne donnent aucun résultat appréciable. Le toucher vaginal fait sentir un col normalement situé, à orifice externe allongé transversalement et un peu irrégulier; il est mou comme celui d'un utérus gravide.

Le corps de l'utérus est très antéfléchi, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le palper bimanuel. Dans le cul-de-sac postérieur, le doigt tombe sur une masse très grosse, du volume du poing. Elle est irrégulière et surtout proéminente à droite. Légèrement douloureuse à la pression cette tumeur n'est pas fluctuante. Elle paraît indépendante de l'utérus.

Le toucher rectal confirme ces données.

La malade est très affaiblie; elle se plaint d'avoir beaucoup maigri depuis 4 mois, date du début de sa maladie.

Elle a les traits tirés et fatigués. La face est pâle. Pas de température.

L'appétit est toujours bon, mais la malade a des digestions difficiles depuis deux ans, accompagnées de sensations de barre dans l'estomac et d'aigreur.

Très constipée, elle ne va à la selle qu'à l'aide de laxatifs.

Très impressionnable.

Rien à l'auscultation. L'appareil urinaire fonctionne bien. Ni sucre, ni albumine.

Opération le 11 juillet 1898. — Ether, chloroforme.

Laparotomie médiane. Grosse tumeur du volume du poing lisse et dure formée par l'ovaire droit: ablation. A gauche, ovaire petit, d'un blanc faïence, paraît présenter la même altération que celui du côté opposé, mais au début; ablation.

Pas de drain.

A l'examen macroscopique, la tumeur est formée de tissu œdématisé avec géodes au centre. L'autre ovaire présente de nombreux petits kystes.

L'examen histologique a été pratiqué. Nous faisons passer quelques coupes sous vos yeux. Il semble qu'il s'agisse dans le cas particulier d'un fibrome simple de l'ovaire. Il n'y a sur les coupes, ni tissu musculaire, ni follicules de Graaf.

La malade part le 31 juillet, 20 jours après l'opération, absolument guérie. Elle va au Vésinet. Nous l'avons revue le 30 octobre, c'est-à-dire 4 mois après l'opération, en parfait état de santé.

RÉFLEXIONS. — Le fibrome ovarien n'a fait jusqu'ici l'objet d'aucune monographie particulière. Il en est cependant quelques observations. Elles ont été consignées avec un petit nombre de cas de sarcome, fibro-sarcome ou carcinome dans les thèses de Ziembicki, Larenaudie, Lambiliote, Bourgoin.

Zangmeister en a observé quelques cas. Il est rare de rencontrer à l'état de pureté la dégénérescence fibromateuse du tissu ovarien. Généralement fibrome et sarcome sont associés. Après les auteurs plus haut cités, nous appelons l'attention sur l'impossibilité d'établir un diagnostic précis de cette affection, et aussi sur l'époque précoce de cette altération survenue chez une jeune femme de 22 ans.

M. BRAULT ne croit pas que le fibrome pur de l'ovaire soit aussi rare qu'on le croit. Il a examiné des fibromes ovariens, isolés ou associés à des fibromes utérins, unilatéraux ou étendus aux deux ovaires. On donne à tort le nom de fibro-sarcome à des tumeurs qui sont souvent des fibromes purs.

M. CORNIL admet, dans le cas présenté aujourd'hui, le fibrome pur. On ne trouve pas à la surface les follicules ova-

riens qu'on rencontre d'ordinaire. D'un autre côté, on ne note ni fibres élastiques ni fibres musculaires ; ce n'est donc pas un fibro-myôme, c'est un fibrome vrai.

Imperforation de l'hymen. — Hématocolpos. — Hématométrie. — Hématosalpinx. — Torsion du pédicule des trompes, par M. PAUL MORÉLY, interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Tenon dans le service de notre maître, M. Chaput, un cas d'imperforation de l'hymen, très curieux en raison des accidents multiples qui lui ont succédé et qui malheureusement se sont terminés par la mort.

Nous apportons et présentons à la Société les pièces anatomiques constituées par l'ensemble de l'appareil génital (vagin, utérus, annexes).

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, entrée le 4 juillet 1898, salle Delessert.

Ses antécédents héréditaires sont nuls. Son père et sa mère vivent et se portent bien. Elle a cinq frères ou sœurs tous en parfaite santé. Il n'y a eu dans la famille aucune malformation génitale.

Quant à elle, jamais elle n'a été réglée. Nous ne relevons dans ses antécédents personnels aucun fait digne d'être signalé.

Il y a trois ans, c'est-à-dire à l'âge de 17 ans (mai 1895), notre malade eut pendant quelque temps des douleurs vagues dans le ventre. Ces douleurs se renouvelèrent le mois suivant, elles étaient un peu plus vives, puis tous les mois à époques fixes, ces phénomènes se renouvelaient en même temps que la malade remarquait une augmentation de volume du ventre.

Tous ces symptômes duraient au début une huitaine de jours, mais cette durée alla en progressant par la suite de telle sorte qu'à l'heure actuelle, c'est pendant une quinzaine de jours que la malade se plaint de son ventre.

Actuellement, voici ce que nous constatons :

A l'inspection, le volume du ventre paraît considérablement augmenté. Il fait une saillie allongée et ressemble à première vue à la saillie que provoque un gros utérus fibromateux. La percussion révèle une matité remontant très haut jusque sous les fausses côtes. A la palpation, l'utérus apparaît très volumineux, de consistance dure, douloureux à la pression, il a en haut un contour arrondi. Il remonte au-dessus de l'ombilic. De plus on trouve les fosses iliaques remplies par une masse qui semble appendue aux flancs de l'utérus et la percussion à leur niveau dénote une matité très nette.

Si, maintenant, on passe à l'examen de la région vulvaire, on est surpris de voir que l'hymen est imperforé, on ne peut y introduire la plus petite sonde. Notons toutefois qu'il ne bombe pas en avant.

Le toucher rectal fournit des renseignements très importants. Il permet en effet de constater que tout le petit bassin est rempli par une tumeur de volume régulier commençant en bas au niveau de l'insertion inférieure du vagin et se continuant en haut du côté de l'utérus. Il semble que le vagin soit fortement bourré.

A ces divers signes physiques s'ajoutent des signes fonctionnels que l'on suppose. Il existe de violentes douleurs provoquées et spontanées dans l'abdomen surtout au moment des époques menstruelles.

Il n'y a aucun symptôme général alarmant aucun trouble du côté de la vessie ou du rectum, la température est normale, le pouls à 80. Pas de sucre ou d'albumine dans les urines.

Opération le 8 juillet. — M. Chaput ponctionne l'hymen en son milieu à l'aide de sa pince-trocart. Il s'écoule aussitôt du sang noir en quantité (un demi-litre environ). Il présente les caractères du sang ayant séjourné longtemps dans l'utérus. Il est poisseux, visqueux, très noir.

L'opération est complétée par un débridement vulvaire latéral gauche.

L'utérus et le vagin ainsi évacués, le doigt introduit dans le vagin permet de constater l'existence :

En bas, immédiatement au-dessus de l'hymen, d'un petit diverticule vaginal de 3 centimètres de hauteur.

Au-dessus, d'un petit rétrécissement en forme de diaphragme admettant à peine l'index.

Au-dessus, de ce rétrécissement, d'une cavité vaginale très volumineuse (6 centimètres de hauteur).

Enfin, du col utérus extrêmement dilaté.

L'utérus paraît se vider complètement. Une tumeur surajoutée à gauche persiste d'abord, puis paraît se vider.

La vulve est tamponnée avec des éponges. Une sonde est mise à demeure dans la vessie.

SUITES OPÉRATOIRES. — 9 juillet. — La malade urine peu. Quantité énorme de matières fécales dans le rectum. Tuméfaction très douloureuse de l'abdomen à droite.

Après midi, mauvais état général. Température : 37°; on sent dans la fosse iliaque droite la présence d'une tumeur du volume du poing, immobile, douloureuse à la pression, et spontanément. C'est l'hématosulpinx de ce côté qui persiste et paraît ne pas vouloir se vider. Rien dans la fosse iliaque gauche.

La malade est pâle, affaiblie. Curage du rectum, 500 grammes de sérum.

10. — Le matin, on constate une amélioration légère, mise sur le compte de l'évacuation rectale. Température normale. Oligurie.

Dans la soirée, la malade paraît très faible, la température est montée à 38°, le pouls est à 140. Une intervention par la voie abdominale paraît urgente. Nous faisons prévenir M. Chaput qui laparotomise la malade à 10 heures du soir, pensant avoir affaire à une torsion des trompes. A l'ouverture du ventre, du sang noir s'échappe du ventre, environ 200 grammes, les anses intestinales sont légèrement rouges. La trompe droite amenée dans le champ opératoire est volumineuse comme le poing, noire, perforée en un point. De plus son pédicule est tordu et a effectué six tours de spire. Dès qu'une ligature est posée sur lui, la trompe se détord.

La trompe gauche, quoique moins volumineuse, présente cinq tours de spire. Elle n'est pas perforée et a le volume d'une grosse mandarine.

Ablation.

11. — La malade meurt dans le coma.

AUTOPSIE. — Pas de liquide purulent dans le ventre. Anses intestinales peu distendues, légèrement injectées, liquide noirâtre dans le cul-de-sac de Douglas. Viscères normaux.

L'*utérus* a subi une hypertrophie générale et mesure 15 centimètres de longueur. Ses parois ont une épaisseur de 1 centimètre. Il n'y a pas à proprement parler de portion vaginale du col, l'orifice externe de l'*utérus* se continue directement avec les parois vaginales. La portion commençante de l'*utérus* se distingue de la partie terminale du vagin par ce fait qu'il y a au niveau de leur point de jonction un ressaut très net et aussi parce que la face interne de l'*utérus* est lisse, tandis que la paroi vaginale a un aspect réticulé. L'orifice externe de l'*utérus* admet facilement trois travers de doigt et la cavité extérieure conserve ce diamètre jusqu'à son fond.

Le *vagin* a subi une énorme dilatation et admet facilement sur tout son parcours le diamètre du poing.

Les *trompes* sont énormes, la trompe droite est grosse comme le poing, pleine de sang, elle est bosselée, tendue au maximum. Sa consistance est dure.

En certains points de son trajet, elle mesure jusqu'à 5 centimètres. Elle est contournée de telle façon que ses extrémités utérines et ovariennes se touchent. Au moment de son extraction ses deux extrémités formaient l'une avec l'autre *six tours de spire* et lorsque le fil étant posé, on fit la section du pédicule, celui-ci se détordit brusquement.

La trompe gauche est plus petite. Elle présente l'aspect d'une cornemuse et pourrait avec raison être comparée à un estomac de fœtus qui aurait été insufflé. Elle mesure en son plus grand diamètre quatre centimètres.

Au moment de l'opération elle avait subi elle aussi une torsion considérable pouvant être évaluée à *cinq tours de spire*.

Elle se détordit brusquement aussitôt la section faite.

RÉFLEXIONS. — En résumé, je désire attirer l'attention de la Société anatomique sur divers points importants au sujet de cette observation.

C'est d'abord un cas nouveau d'hématosalpinx bilatéral observé à la suite d'imperforation hyménéale. Cela se voit rarement. L'hématosalpinx bilatéral se rencontre moins rarement lorsque la gynatresie est plus complexe, lorsqu'il s'agit par exemple d'une absence complète ou incomplète du vagin, ou encore d'une sténose congénitale du col de l'*utérus*. Il semble que plus l'obstacle au cours du sang siège bas, moins les trompes se dilatent vite. Les statistiques de Puech (*Annales de gynécologie*, 1874) sont là, pour nous démontrer la réalité de cette assertion, puisque sur 220 observations d'imperforation hyménéale, il n'a pu rencontrer que 4 cas seulement d'hématosalpinx, alors que sur 300 cas d'atresie vaginale

ou cervicale, il en trouve 30 cas. Mais il est un fait sur lequel je veux insister à dessein, car il est susceptible d'éclairer la pathogénie de la rupture des trompes après l'évacuation de l'hématomètre : c'est la torsion de l'hématosalpinx. Nous avons rapidement parcouru les observations de rupture des poches tubaires après l'évacuation du reliquat sanguin de l'utérus. Elles sont nombreuses, et bien, jamais nous n'avons vu signaler ce mécanisme.

Cela est étonnant, car la torsion de la trompe doit se produire quelquefois, sinon souvent. L'explication de ce fait nous semble facile à donner. En effet, la trompe d'après les données anatomiques que nous possédons a surtout un calibre considérable au niveau de son ampoule. C'est donc là que se fera la dilatation avec le plus de facilité, comme cela s'observe du reste pour les pyosalpinx et les hydrosalpinx. Les extrémités utérine et ovarienne de la trompe, de calibre bien moindre, encerclees solidement de tissu musculaire et fibreux, prêteront moins à la distension, ce qui fait que la collection sera suspendue et reliée à l'utérus d'une part, à l'ovaire de l'autre, par deux véritables pédicules. Tant que l'utérus restera distendu, il maintiendra en place, il calera pour ainsi dire les trompes dilatées dans chacune des fosses iliaques, mais une fois vides, les trompes tomberont dans le petit bassin, entraînées par leur propre poids et produisant de la sorte un commencement de torsion. Cette torsion une fois amorcée, sera complétée, exagérée et multipliée par les mouvements de la malade, l'état de vacuité ou de réplétion successive de la vessie ou du rectum.

Le mécanisme de la rupture en sera dès lors facile à comprendre, il pourra se produire de deux façons différentes : ou par excès de tension de la poche, comme cela paraît être le cas ici, ou par gêne circulatoire et gangrène consécutive de la paroi tubaire.

M. LÉRULE fait remarquer les traces d'adhérences qui existent à la surface des ovaires, indice d'un travail inflammatoire ancien, et l'on sait que de pareilles adhérences sont souvent invoquées dans l'étiologie des ruptures de la trompe.

**Maladie mitrale : mort avec phénomènes angineux ;
oblitération de la coronaire.**

M. CASTAIGNE présente le cœur d'une malade, longtemps soignée pour une affection mitrale, et qui, après avoir échappé à plusieurs attaques d'asystolie, mourut après trente-deux heures de phénomènes d'angine de poitrine.

On voit, outre la lésion mitrale, une oblitération complète de l'artère coronaire par un caillot récent. S'agit-il d'une embolie ou d'une thrombose ? Le prolongement du caillot dans le sinus de Valsalva, l'intégrité de la paroi de la coronaire au microscope plaident en faveur d'une embolie.

M. MARIE ne croit pas qu'on puisse affirmer ici l'embolie, dont il n'existe qu'un cas, dû à Virchow. Le caillot est récent, mais il se prolonge dans la première collatérale de la coronaire ; il faudrait donc admettre que l'embolus s'est divisé. D'autre part, la paroi ventriculaire présente toute une région de lésions scléreuses anciennes, indices de coronarite chronique.

M. LETULLE croit plutôt aussi à la thrombose, à cause des lésions de myocardite scléreuse localisée, et parce que l'étude de la coronaire a porté ici sur un point éloigné de l'origine de l'artère. Il faudra faire de nouvelles coupes, étudier l'artère dans toute son étendue ; peut-être trouvera-t-on un point où la paroi vasculaire apparaîtra altérée depuis longtemps.

**Sarcome du médiastin comprimant la moelle,
par M. A. POULAIN, interne des hôpitaux.**

La nommée M..., 31 ans, entre le 21 juin 1898, dans le service de notre maître M. le Dr Brault, à l'hôpital Tenon.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. L'hérédité cancéreuse fait défaut.

Dans ses antécédents personnels, nous notons une fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. Puis en 1887, cette femme fit une fausse couche de 5 mois, qu'elle attribua à un traumatisme. Elle eut à la suite de cet accident une métrite pour laquelle elle fut soignée dans plusieurs hôpitaux, notamment par MM. Bonnaire et Dumontpallier. Elle n'eut pas d'autre grossesse.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de septembre 1895, époque à laquelle cette malade fut prise d'une douleur thoracique droite, s'accompagnant d'un état fébrile marqué, de toux, et d'expectoration sanguinolente. On fit à ce moment le diagnostic de congestion pulmonaire. Cette première atteinte dura un mois et fut

suivie d'une sédation des symptômes. Mais ceux-ci reparurent quelque temps après, et; depuis cette époque, à trois reprises différentes, la malade éprouva des douleurs, toujours localisées à droite, une dyspnée intermittente, de la toux, avec, par intervalles, une expectoration striée de sang.

C'est pour ces mêmes signes que la malade entre à l'hôpital le 21 juin 1898.

A ce moment, l'état général est satisfaisant. On ne note ni troubles gastriques, ni aucun signe de cachexie. Mais à l'inspection de la poitrine, qui ne paraît pas déformée, on est immédiatement frappé par la présence d'une circulation veineuse supplémentaire. Les veines superficielles sont gorgées de sang dans toute la partie antérieure et supérieure de la moitié droite du thorax. Vers la base de ce même côté elles sont moins saillantes; elles sont à peine perceptibles du côté gauche.

Les veines jugulaires sont très visibles; celle du côté droit est particulièrement dilatée.

La dyspnée est très variable: nulle ou à peine marquée au repos, elle s'accroît au moindre effort. Enfin la malade se plaint de douleurs profondes, sourdes, spontanées, paroxystiques, répondant au côté droit de la poitrine et s'irradiant vers la colonne dorsale.

Ni œdème, ni adénopathie ganglionnaire. La toux est modérée, mais quinteuse, l'expectoration sans caractères. La voix est enrouée, non éteinte.

A l'examen des poumons, la respiration paraît normale des deux côtés, à l'exception du lobe supérieur droit où elle est affaiblie et où la sonorité est diminuée surtout en avant.

Les bruits du cœur sont normaux. — Enfin l'examen radioscopique pratiqué par M. Béchère ne donne aucun résultat bien démonstratif.

Les jours suivants, état stationnaire. On observe cependant le 9 juillet un œdème passager de la face. Puis la dyspnée s'accroît, en même temps que des douleurs intenses s'irradient vers la base du thorax, surtout à droite, et dans la région interscapulaire.

Le 19 juillet, épanchement pleural de la base droite. La quantité du liquide augmente rapidement et la malade est prise de crises dyspnéiques très intenses.

Le 21 juillet le niveau de l'épanchement remonte au-dessus de l'épine de l'omoplate, et l'on retire par la thoracentèse 1200 grammes d'un liquide nettement hémorrhagique. Soulagement momentané.

Bientôt reparait la dyspnée, accompagnée d'un œdème marqué du visage, et de crises de palpitations dans lesquelles le pouls atteint 130 et 140. De plus l'état général s'altère sensiblement. L'anorexie est absolue et il survient même quelques vomissements. Les urines renferment une petite quantité d'albumine. La température se maintient au voisinage de 37° 5.

Le 26 juillet, la malade est en imminence d'asphyxie: facies vultueux, lèvres violacées, dyspnée suraiguë, pouls à 140. L'épanchement pleural droit s'est reproduit et une deuxième ponction donne issue à un litre de liquide rouge-acaïou. La percussion pratiquée aussitôt après dénote de la matité dans toute la partie supérieure du poumon droit. La circulation veineuse supplémentaire s'est étendue

sur le côté gauche du thorax. Les douleurs sont très vives et difficilement calmées par le chloral et l'opium.

La malade s'alimente très peu et maigrit rapidement. Des accès de suffocation très intenses se répètent plusieurs fois par jour.

Le 1^{er} août, aux signes précédents s'ajoutent des phénomènes nerveux. La sensibilité est très atténuée sur les membres inférieurs ainsi que sur la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Il existe en même temps un certain degré de parésie.

Le 13 août l'anesthésie et la paraplégie sont complètes. De plus, rétention d'urines et constipation opiniâtre. Cette paraplégie est flasque, non douloureuse. Les réflexes rotuliens sont abolis. L'œdème apparaît aux malléoles.

Les jours suivants l'anesthésie remonte sur le thorax jusqu'au niveau de la 8^e côte.

Le 25 août la malade est de nouveau en imminence d'asphyxie. La bouffissure du visage est très marquée et des signes de pleurésie se sont reproduits à la base droite. Par une troisième thoracentèse on retire 700 grammes de liquide séro-fibrineux, mais citrin. Une eschare se produit à la région sacrée. La malade ne se soutient plus que par des lavements alimentaires.

Le 2 septembre, on note l'apparition tardive d'une adénopathie sus-claviculaire bilatérale, de volume modéré. Pas d'adénopathie inguinale.

Enfin les jours suivants, l'état général s'aggrave. L'œdème des membres inférieurs augmente, gagne le tronc, la malade éprouve des frissons, des crises de suffocation, des sueurs profuses; l'eschare sacrée s'agrandit, tombe et fait place à une vaste ulcération; les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit et rapide, et la mort survient, le 16 septembre, dans le collapsus.

AUTOPSIE, faite 36 heures environ après la mort. — Après avoir enlevé le plastron sterno-costal qui n'adhère que faiblement aux poumons et au péricarde, on rencontre une masse néoplasique située entre les lobes supérieurs des poumons. Cette tumeur laisse visible entièrement la face antérieure du cœur. Elle est située au-dessus, au niveau de l'émergence des gros vaisseaux qu'elle englobe. Sa surface est bosselée, irrégulière; son volume comparable à celui du poing, sa coloration gris rosé. Sur une coupe, elle donne par le râclage un suc assez abondant. Sa consistance est molle.

En bas elle adhère au péricarde. A droite, elle a envahi la plus grande partie du lobe supérieur du poumon droit dont il est impossible de la séparer, et vient adhérer fortement à la première côte. De plus elle envoie de ce côté un prolongement assez volumineux qui passe au-dessus de cette première côte pour venir combler en partie le creux sus-claviculaire droit, en englobant l'artère sous-clavière. A gauche, elle entre en contact avec la face interne du poumon gauche, mais sans lui adhérer.

Cette tumeur entoure complètement les gros vaisseaux de la base du cœur. Elle adhère aussi très intimement à la trachée. En arrière elle envoie un prolongement au niveau du corps de la 5^e dorsale. Au dessus et au-dessous il est encore possible de libérer les organes du médiastin postérieur. Mais en ce point la tumeur est adhérente. Elle semble s'implanter sur cette vertèbre. En sectionnant cette adhé-

rence, on reconnaît que le corps vertébral est détruit et qu'il existe un orifice livrant passage à un bourgeon néoplasique qui comprime la moelle.

Enfin les veines azygos et intercostales sont très dilatées. Les nerfs pneumogastrique et récurrents des deux côtés sont entourés par la tumeur. Le nerf phrénique gauche est libre, tandis que le droit est compris dans le néoplasme.

Dans le creux sus-claviculaire de chaque côté, on trouve enfin des ganglions profonds assez volumineux.

Les *organes abdominaux* n'offrent aucune particularité. Le foie, fortement congestionné, pèse 2090 grammes, mais ne renferme aucun noyau secondaire.

La *rate* pèse 260 grammes et est gorgée de sang.

Les *reins* sont également le siège d'une congestion passive et pèsent 170 grammes à droite, 150 à gauche. Enfin l'examen de tous les autres organes permet d'affirmer l'absence de toute généralisation néoplasique.

La *moelle* montre, au niveau de la 5^e dorsale, un point comprimé par la tumeur, mais la dure-mère n'est pas envahie. Enfin toute sa partie inférieure est entourée d'une gaine purulente en rapport avec l'eschare et l'ulcération sacrées observées pendant la vie.

Examen histologique. — L'examen histologique, que nous devons à l'obligeance de notre collègue M. Decloux, montre qu'il s'agit d'un sarcome. La tumeur est en effet constituée par des amas de petites cellules allongées, fusiformes, séparés par quelques tractus conjonctifs assez rares qui renferment des vaisseaux. En aucun point on ne trouve le tissu réticulé du lymphadénome.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous semble présenter quelques particularités intéressantes. D'abord le début des accidents a été brusque. Il s'est manifesté par un ensemble de signes qui ont fait porter le diagnostic de congestion pulmonaire. Nous voyons au contraire dans presque toutes les observations de tumeurs primitives du médiastin que l'évolution a été insidieuse et que le début a passé presque inaperçu. Notons de plus, sans y insister, la pleurésie hémorragique ou séreuse à répétition, l'absence de généralisation, l'apparition tardive de l'adénopathie, l'envahissement du creux sus-claviculaire par la tumeur, que l'on retrouve dans beaucoup d'observations analogues.

Mais il n'en est pas de même, croyons-nous, de l'envahissement du canal rachidien et de la compression de la moelle. L'apparition au cours de la maladie de la paraplégie avec anesthésie ne pouvait laisser aucun doute à cet égard, et les prévisions fournies par l'examen clinique ont été pleinement confirmées à l'autopsie.

Enfin on doit se demander quelle est l'origine de cette tu-

meur primitivement développée dans le médiastin antérieur et qui n'a envahi le médiastin postérieur que secondairement. A-t-elle eu pour point de départ les ganglions du hile ou les vestiges du thymus?

M. Letulle (*Archives générales de médecine*, 1890) a insisté sur l'origine presque constante dans le thymus des tumeurs malignes du médiastin antérieur. Rien, dans le cas actuel, ne vient à l'encontre de cette idée, bien que l'examen histologique n'en donne pas la démonstration.

M. LETULLE fait observer la fréquence relative de ces tumeurs du médiastin antéro-supérieur, comparativement à leur rareté dans le médiastin postérieur. Comme cette région sus-cardiaque est aussi celle des tumeurs qui ont pour origine certaine le thymus, il y a de fortes présomptions pour qu'il s'agisse, dans la plupart de ces cas, de sarcome du thymus.

M. BRAULT ne croit pas que le thymus soit si souvent en cause ; du moins, ne peut-on pas le prouver.

Exostose sous-unguéale du gros orteil. — Désarticulation phalango-phalangienne. — Guérison, par le Dr MAURICE PÉRAIRE.

Mlle Lucie Aj..., âgée de 13 ans 1/2, vient me consulter avec sa mère le 2 novembre 1897.

Cette jeune fille porte une exostose sous-unguéale du gros orteil droit, exostose soulevant l'ongle, et ayant débuté depuis huit mois.

La malade ne sait à quoi attribuer le développement de cette tumeur. Elle n'a eu aucun traumatisme.

Au début, l'orteil droit était douloureux pendant la marche et sous l'influence de la moindre pression.

Pour éviter tout choc, elle a pris l'habitude de tordre son pied en dedans et de marcher sur le bord externe du pied. Elle a l'apparence d'avoir un pied-bot valgus. La mère a remarqué que la chaussure droite était toujours usée en dehors.

La claudication est manifeste. La tumeur fait saillie en avant dans la rainure de l'ongle. Elle est recouverte d'une couche cornée épaisse et paraît immobile sur les tissus sous-jacents. Elle n'est pas le siège de douleurs spontanées, mais le moindre heurt y détermine des douleurs très violentes.

Le 3 novembre, opération avec l'aide de M. Valensy, mon externe. Après la toilette du pied, l'anesthésie locale est obtenue avec deux injections de la solution de cocaïne à 1 0/0.

La tumeur est enlevée avec la phalangine correspondante après avoir tracé un lambeau en forme d'U que l'on suture ensuite. Pansement stérilisé, drainage avec du crin de Florence.

Les jours suivants, pas de fièvre. Le pansement est refait le 10 novembre.

Le 19, la guérison est absolue.

Le 2 décembre, la malade peut aller faire une promenade.

Nous avons eu l'occasion de la revoir le 14 avril 1898.

La guérison s'est maintenue parfaite. La cicatrice n'est nullement douloureuse.

La malade effectue de longues courses sans souffrir, ni boiter.

M. A. PILLIET, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité, a bien voulu examiner la tumeur. Voici le résultat de cet examen :

Cette exostose est absolument typique ; la discussion, par suite, en sera brève. On trouve sur les coupes, de dehors en dedans, la peau avec ses papilles développées, allongées et visiblement enflammées. Puis le tissu fibreux du derme à la partie profonde duquel apparaît, remplaçant le tissu adipeux normal, un périchondre qui se confond avec le derme et entoure un demi-cercle de cartilage en dedans duquel se développèrent, suivant les procédés connus d'ossification par le cartilage, les trabécules osseuses qui constituent l'exostose.

RÉFLEXIONS. — Nous pensons qu'il était intéressant de présenter cette exostose, en insistant sur le procédé opératoire que nous avons employé pour en faire l'extirpation. Ce procédé opératoire a consisté à désarticuler la phalangine sur laquelle elle s'implantait. De cette façon nous avons obtenu une réunion immédiate de la plaie que nous n'aurions pu avoir par l'ablation simple de la tumeur et nous avons mis la petite malade à l'abri d'une récurrence qui, sans être absolument fatale, peut dans quelques cas se produire. Le procédé auquel nous avons eu recours nous paraît donc logique à tous les points de vue.

Plaie pénétrante de la partie inférieure du thorax par balle de revolver. — Perforation du diaphragme, du grand cul-de-sac de l'estomac et du rein gauche, par MM. GLANTENAY et LARDENNOIS.

Voici l'histoire du malade dont nous présentons les pièces à la Société anatomique.

Le dimanche 31 juillet, le sieur P..., un vigoureux jeune homme de 26 ans, après s'être enivré avec de l'absinthe, prend la résolution de se suicider, et se tire trois coups de revolver dans la région cardiaque. Deux des balles n'ont laissé aucune trace, une seule a pénétré.

On amène le blessé à l'hôpital Broussais, le 1^{er} août, à 1 heure du matin. L'interne de garde constate l'existence d'une plaie pénétrante de poitrine au niveau de la partie antérieure du 7^e espace intercostal gauche à trois travers de doigt de la ligne médiane. Après quelques

recherches, il retrouve le projectile en arrière sous la peau, à la partie supérieure de la région lombaire. La balle est placée transversalement à trois travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses ; elle est mobile, roulant sous le doigt, ne paraissant pas déformée.

Le malade est très excité et agité, proférant des paroles incohérentes, sous l'influence de l'ivresse, on ne peut avoir de lui aucun renseignement. La respiration n'est pas gênée, le ventre est normal, la sensibilité à la palpation n'est pas plus marquée du côté gauche. Il n'y a pas eu de vomissements, température 36°8, pouls 110. L'interne de garde se demande si la balle a perforé le thorax et l'abdomen de part en part, ou s'il y a eu seulement trajet circonférentiel autour d'une côte ; il croit pouvoir remettre l'intervention à la première heure de la matinée et il prescrit une piqûre de morphine. Par suite d'un malentendu, le chirurgien de garde n'est pas prévenu et le malade n'est examiné que le lendemain par M. le Dr Glantenay, chirurgien chargé du service pendant les vacances.

Examen. — Il est dix heures et demie du matin et l'accident a eu lieu un peu avant minuit. A ce moment le blessé vient d'avoir un vomissement très abondant. Il a rejeté en quantité un liquide sale mêlé de filaments noirâtres, mais pas de sang reconnaissable. Il a uriné mais n'a pas eu d'hématurie. Pas d'évacuation alvine. Le malade paraît cette fois déprimé. Son visage est contracté, il se plaint de souffrir dans l'hypochondre gauche au moindre mouvement, la respiration est légèrement accélérée et douloureuse. Le ventre n'est pas ballonné ni à vrai dire contracté, à la percussion la sonorité semble normale, mais la pression profonde est pénible et douloureuse dans toute la portion gauche de l'abdomen. La température est à 37° 4, le pouls est à 120, mais il est assez ferme bien que rapide.

On examine l'orifice d'entrée de la balle qui a dû léser le 7^e cartilage costal, douloureux à la moindre pression. En arrière dans la région lombaire on sent le projectile placé sous la peau, son grand axe est parallèle à l'axe des côtes ; c'est cette sensation qui avait fait croire d'abord à un trajet circonférentiel autour du thorax, trajet circonférentiel que suivent souvent les balles de revolver de petit calibre.

Etant données la sensibilité de la région abdominale et la rapidité du pouls, on décide de pratiquer une laparotomie exploratrice.

Opération. — Le malade étant endormi au chloroforme on commence par extraire la balle et on la voit non déformée, couchée sous la peau. Elle a dû subir quelque ricochet, car sa direction est changée et elle présente sa base en avant. C'est une balle de très petit calibre. On essaie avec un stylet de trouver quelque indication sur le trajet effectué, mais c'est en vain. On retourne donc le malade sur le dos pour pratiquer la laparotomie.

L'incision médiane sus-ombilicale montre la cavité abdominale absolument remplie d'un liquide sanguinolent qu'il est très difficile d'assécher et qui rend l'exploration plus malaisée. Une sonde cannelée placée dans l'orifice d'entrée du projectile ne peut donner aucun renseignement. On examine alors successivement le colon transverse et le lobe gauche du foie. L'estomac est sorti du ventre afin qu'on puisse l'explorer plus facilement. On n'aperçoit rien à sa surface. On agrandit la première incision et on la prolonge à droite pour

pouvoir pincer entre les doigts et examiner les vaisseaux du petit épiploon. Ces explorations ne donnent aucun résultat. Nulle part on ne voit de source d'hémorrhagie persistante. Le malade est très affaibli, il faut se presser ; comme le liquide épongé ne semble pas se reproduire, on se hâte de refermer en laissant des tampons de gaze enfoncés sous le foie et contre la rate.

Après l'opération on injecte 500 grammes de sérum.

Mais le pouls est toujours rapide, la température monte le soir à 38° 4.

Malgré la caféine et l'éther, le malade s'affaiblit de plus en plus, et il meurt dans la nuit à une heure du matin.

AUTOPSIE. — L'autopsie montre le trajet de la balle qui passant dans le 7° espace intercostal a fracturé le cartilage réunissant la 8° côte à la 7°. Une esquille a été enlevée que l'on retrouve dans le sinus costo-diaphragmatique. Il existe un hématome assez considérable dans le *médiastin antérieur*, en avant du péricarde, entre les deux plèvres. L'hémorrhagie a été causée probablement par la lésion d'une des branches terminales de la mammaire interne. Les *plèvres* et le *péricarde* refoulés en arrière sont restés indemnes. Le projectile a traversé l'insertion diaphragmatique au niveau de l'extrémité antérieure de la 8° côte et il est entré ainsi dans la portion « thoracique » de l'abdomen. L'estomac est perforé de part en part à l'union du grand cul-de-sac et du corps de l'organe. Les orifices de perforation sont très étroits. Celui de la face postérieure est visible seulement lorsque l'estomac est tiré au dehors et ses tuniques tendues fortement.

En arrière de l'estomac, on trouve la loge rénale infiltrée de sang et remplie de caillots, c'est là certainement l'origine de l'hémorrhagie constatée lors de la laparotomie.

On dégage le rein qui montre une perforation de la partie moyenne de sa face antérieure. La balle est sortie tout près du hile pour se loger dans la paroi postérieure sous la peau des lombes. Le rein a donc été traversé de part en part, mais chose curieuse, bien que la balle ait passé tout près du hile, aucun de ses vaisseaux n'a été atteint.

RÉFLEXIONS. — Les perforations du rein par balle de revolver sont assez rares, chez notre malade il n'y avait ni hématurie ni aucun autre symptôme pouvant faire penser à une lésion de cet organe. Dans les premières heures on avait même pu songer à un trajet circonférentiel du projectile autour du thorax. Nous insistons aussi sur la grande difficulté de l'exploration des lésions viscérales en pareil cas, lorsque le projectile est de petit calibre et la cavité péritonéale inondée de sang.

En rapportant cette observation, nous croyons apporter une contribution utile à l'étude des plaies pénétrantes de la portion *thoracique* de l'abdomen.

Tumeur du clitoris, par MM. GLANTENAY et LARDENNOIS.

La tumeur du clitoris que nous présentons à la Société anatomique provient d'une malade entrée à l'hôpital Broussais le 10 août et opérée le lendemain.

Cette malade, Denise L..., 61 ans, artiste dramatique, ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Elle prétend seulement avoir eu des métrorrhagies très abondantes dans les dernières années qui ont précédé la ménopause.

Elle dit avoir senti pour la première fois, il y a deux ans, la petite tumeur pour laquelle elle entre à l'hôpital. Bien qu'artiste dramatique, Denise L... est restée vieille fille et elle ne voulait pas se laisser examiner par un médecin. Il est possible que la tumeur ait évolué sur un *nœvus* congénital resté ignoré. Dans les derniers mois, la petite masse augmente de volume et la malade effrayée se décide à consulter une femme docteur. Celle-ci la détermine à entrer à l'hôpital.

Les signes fonctionnels sont assez peu marqués ; pas de troubles de la miction ; un sentiment de gêne qui rend la marche pénible.

Depuis quelques semaines, la malade souffre surtout le soir, la nuit elle éprouve selon son expression « des titillations pénibles ».

On l'examine. La tumeur du volume d'une petite pomme, presque sessile est implantée sur le clitoris. Elle envahit la petite lèvre gauche qui se trouve distendue et déformée à sa partie supérieure, si bien que le capuchon clitoridien n'existe plus de ce côté. Elle n'est pas ulcérée, sa surface est irrégulière, comme lobée, la coloration est blanc grisâtre avec des taches foncées rouges et violettes ; l'aspect rappelle celui d'un *nœvus* et même sur la petite lèvre, on voit quelques veines dilatées. La tumeur est bien limitée et relativement mobile sur les plans profonds. On note aussi l'intégrité absolue du méat urétral et des organes génitaux internes. Il n'y a pas de ganglion dans les plis inguinaux.

Le diagnostic est établi « tumeur érectile du clitoris avec dégénérescence secondaire » et on pratique l'ablation le 11 août.

Opération. — La tumeur est circonscrite à sa base par deux incisions curvilignes qui empiètent en bas sur la petite lèvre gauche. On l'énuclee facilement du tissu cellulaire et en la rabattant de haut en bas, on sectionne les racines du clitoris. On comptait avoir à ce moment une hémorrhagie notable, mais elle put être facilement évitée, grâce à une petite manœuvre spéciale. Aussitôt le clitoris sectionné, on rapprocha les gaines fibreuses de ses deux racines par quelques pinces de Kocher qui assurèrent rapidement et complètement l'hémostase.

Ces pinces furent remplacées par un surjet au catgut qui rétablit la disposition primitive de l'organe et rendit à la région sa forme naturelle. Il ne restait plus qu'à réunir la muqueuse et à fermer la plaie.

Suites opératoires sans accidents. Réunion par première intention. La malade quitte l'hôpital quelques jours après et quand elle est revenue dans ces derniers jours on voyait à peine la cicatrice.

EXAMEN DE LA PIÈCE. — La tumeur que nous vous présentons au-

jourd'hui est considérablement rétractée par un long séjour dans l'alcool ; très vasculaire, veinée et pigmentée par places, elle est parsemée à la coupe de taches colorées qui lui donnent un aspect comme « truffé ».

Coupes histologiques. — On voit à la périphérie la muqueuse dermo-papillaire intacte et normale bien limitée par la membrane basale. Au-dessous dans du tissu conjonctif peu coloré sont de nombreuses lacunes qui représentent des vaisseaux souvent volumineux. On n'aperçoit pas généralement dans leur lumière de globules rouges, parce que la coupe étant très mince et les vaisseaux très larges, le sang n'est pas resté.

En d'autres parties de la tumeur, sont des masses conglomerées de cellules entassées et fortement colorées qui, à première vue, pourraient faire songer à des boyaux d'épithélioma. Mais ces cellules petites et irrégulières sont étoilées et elles renferment un très gros noyau, ce sont bien des cellules embryonnaires conjonctives. En certains points on les voit entourer des vaisseaux sans paroi propre. Dans le cas présent, il n'y a pas de confusion possible, la muqueuse est normale, le point de départ n'est pas l'épithélium.

On est en présence d'une tumeur vasculaire, peut-être d'un *nœvus* congénital, qui a subi dans ces derniers temps la dégénérescence sarcomateuse.

Cette tumeur doit être regardée comme une tumeur relativement bénigne étant donné la lenteur de l'évolution et l'âge de la malade.

RÉFLEXIONS. — Les tumeurs du clitoris ne sont pas fréquentes et dans le *Traité de chirurgie*, on ne leur consacre pas un chapitre à part. — Récemment Lambret (*Revue de chirurgie*, 1898) a réuni 31 observations de tumeurs bénignes, la plupart très anciennes et non suivies d'examen histologique. Au commencement de cette année, notre collègue Barnsby présenta à la Société anatomique une tumeur du clitoris. A l'examen histologique, après quelques hésitations, on reconnut un épithélioma. — Dans notre cas le doute n'est pas possible, il s'agit bien d'une tumeur conjonctive ; c'est un angiome avec dégénérescence sarcomateuse.

Tumeur du squelette thoracique envahissant, la plèvre, le poumon et le péricarde, par MM. GLANTENAY et LARDENNOIS.

Ch..., 20 ans, employé de commerce, entre le 12 septembre à l'hôpital Broussais ; il porte sur le côté gauche du thorax une tumeur du volume du poing, dont il veut être débarrassé.

On l'interroge sur ses antécédents, rien de particulier dans son histoire. Cependant il nous apprend que sa mère, qui avait déjà atteint la ménopause, a depuis quelque temps des métrorrhagies qui

l'inquiètent. C'est peut-être un épithélioma utérin. Nous n'avons pu d'ailleurs examiner la malade et confirmer nos présomptions.

On recherche à quelle époque remonte le début des accidents. Il y a environ trois ans que le malade dit avoir reconnu au côté gauche du thorax une petite tumeur du volume d'un œuf de pigeon.

Dans les derniers mois la masse a grossi rapidement.

Examen. — Aujourd'hui la tumeur de consistance solide, d'aspect bosselé, offre le volume du poing, elle est sessile, étalée, ayant son point de départ dans les parties profondes du squelette auxquelles elle est bien fixée et adhérente. Elle siège à gauche au niveau des 3^e et 4^e côtes, un peu au-dessous de la région axillaire.

Quelques jours auparavant, le 7 septembre, une incision exploratrice avait été pratiquée en ville, car le médecin traitant avait pensé d'abord à un abcès froid.

Il n'y a pas de ganglions axillaires.

Opération le 12 septembre. — Très longues incisions transversales, circonscrivant la tumeur et sectionnant tous les muscles jusqu'au squelette. L'omoplate est fixée par un écarteur. On voit que la masse est implantée sur la 3^e et sur la 4^e côte, cette dernière étant complètement englobée et à peu près détruite par le sarcome. Dénudation et section de ces deux côtes en avant et en arrière, on a même soin de réséquer un centimètre de côte de chaque côté selon le conseil donné par M. Quénu (1) pour pouvoir enlever toute la tumeur et la paroi comme un volet.

On soulève ce plastron formé d'une seule pièce, mais en introduisant la main au-dessous, on sent qu'il adhère fortement aux organes profonds. Ce prolongement est prudemment dissocié avec les doigts, et la tumeur avec le volet costal se détache complètement sans qu'il y ait ouverture des cavités pleurales ou péricardique. La plèvre et le poumon et aussi le péricarde à sa partie extrême sont absolument solidarisés entre eux et avec les parties superficielles par le prolongement profond de la tumeur. Ce prolongement offre une épaisseur considérable car la pulpe de l'index peut être enfoncée dans toute la hauteur de la phalange et elle fouille en vain dans un tissu jaunâtre et pulpeux peu vasculaire. Le décollement en effet a pu s'effectuer sans grosses hémorragies.

Dans l'incertitude où l'on se trouvait sur le degré d'envahissement de la plèvre et du poumon et sur l'étroitesse des connexions qu'offrait le prolongement de la tumeur avec le péricarde, on juge plus prudent de s'arrêter et de fermer la plaie. Réunion. Drainage à la partie postérieure.

Suites opératoires assez bonnes dans les deux premiers jours.

15 septembre. — La température était montée à 38°2, on enlève la mèche laissée comme drainage.

16. — La température est encore au-dessus de 38°, il y a de la suppuration au niveau de la plaie mais on perçoit surtout des phénomènes thoraciques graves.

Le malade a de la dyspnée et se plaint d'un point de côté violent.

(1) QUÉNU et LONGUET. Tumeurs du squelette thoracique. *Revue de chirurgie*, 1898.

On l'examine et on constate qu'en arrière au niveau de la base du poumon gauche, les vibrations thoraciques sont abolies. La percussion dénote une matité très nette qui remonte jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. L'espace de Traube reste sonore, on ne peut voir si le cœur est dévié. A l'auscultation on constate la disparition du murmure vésiculaire dans toute la base du poumon. On entend un souffle voilé et lointain, il y a de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. On ne croit pas devoir pratiquer de ponction. Il semble qu'il y ait manifestement une pleurésie avec épanchement considérable, mais cet épanchement limité par des adhérences ne tourne pas en avant et c'est pourquoi l'espace de Traube est resté sonore.

Du 16 au 20. — Mêmes symptômes, la plaie suppure beaucoup, phénomènes généraux graves font craindre pour la vie de l'opéré.

25. — Amélioration de l'état général, le souffle est modifié, il est plus rude et plus fort.

26 au 1^{er} octobre. — Peu à peu la matité constatée au début, diminue et les vibrations thoraciques réapparaissent, on entend un souffle rude à la partie supérieure du poumon. La température tombe à la normale, la plaie a meilleur aspect. On ouvre à sa partie antérieure une petite collection due à la présence d'un fil.

Dès les premiers jours d'octobre le malade se lève et se promène dans le jardin.

Etat actuel, 10 novembre. — La plaie est cicatrisée, sauf à la partie postérieure où il existe encore une fistule profonde et suppurant un peu.

En examinant le poumon gauche, on constate encore à la base de la submatité et on entend un souffle rude. Au sommet la respiration est bruyante et supplémentaire.

Le malade a recouvré ses forces en partie et veut quitter l'hôpital pour reprendre ses occupations. Il se croit guéri complètement.

EXAMEN DE LA TUMEUR. — Son volume est celui du poing. Elle est légèrement bosselée et présente à sa surface de petits kystes ramollis et contenant du sang, toute la paroi thoracique (côtes, muscles intercostaux et grand dentelé) est envahie et infiltrée, la troisième côte seule reste intacte, et englobée dans la masse, la quatrième est presque entièrement détruite par la néoplasie.

Etude histologique. — Des fragments de la tumeur ont été prélevés en différents endroits. Les parties les plus intéressantes à examiner sont sans doute celles que l'on a prélevées au niveau des côtes ; mais il faut attendre que le morceau soit décalcifié. La tumeur est un sarcome à petites cellules rondes, on voit sur la coupe de nombreux vaisseaux sans parois propres. A la partie superficielle de la masse, on peut suivre l'évolution du néoplasme qui dissocie les fibres musculaires du grand dentelé, et on aperçoit très nettement des champs de Conheim, entourés des petites cellules embryonnaires.

RÉFLEXIONS. — Indépendamment de sa rareté cette tumeur tire surtout son intérêt de l'existence du prolongement pleuro-pulmonaire. Le diagnostic de cette partie de la tumeur était impossible, car le malade n'accusait aucune modification, aucun trouble des fonctions respiratoires. De plus,

l'auscultation ne donnait aucun renseignement, ce qui se conçoit aisément puisque pour en attendre des résultats positifs, il eût fallu la pratiquer à la surface de la tumeur, ce qui était impossible. Du reste, la lecture des observations publiées prouve que ces prolongements pulmonaires restent généralement latents et ne sont découverts qu'au moment de l'opération.

La poursuite de la portion viscérale des sarcomes de la paroi thoracique a été tentée plusieurs fois avec des chances diverses. On trouvera la relation de ces faits, soit dans l'article de MM. Quénu et Longuet (*Revue de chirurgie*, 1898), soit dans la thèse d'un de nos élèves (O'Leary, Th. Paris, 1898). En apparence, l'extirpation du prolongement pulmonaire se présentait ici dans des conditions relativement favorables, car il y avait soudure de la paroi thoracique et du poumon, la cavité pleurale étant fermée à ce niveau par des adhérences. Malheureusement, le péricarde était absolument contigu à la tumeur, et l'ablation de celle-ci parut absolument impossible sans ouverture de la séreuse cardiaque.

Etant données les chances très grandes de récurrence, l'existence bien probable de ganglions dégénérés au niveau du hile, l'opérateur ne crut pas devoir faire courir au patient le risque des graves accidents qu'aurait certainement entraînés une tentative d'opération radicale.

Grâce à cette conduite prudente l'opéré vit encore aujourd'hui (2 mois et demi depuis l'intervention), son état est très satisfaisant et il pense même reprendre son travail habituel. Il n'existe toujours aucun symptôme thoracique : ni dyspnée, ni toux, ni hémoptysie.

Anomalie tendineuse de l'extenseur propre du gros orteil,
par M. le Dr MÉRIEL (de Toulouse), ancien interne des hôpitaux,
ancien aide d'anatomie à la Faculté.

C'est dans une dissection de la face dorsale du pied droit que nous fîmes au mois d'août dernier, que nous avons découvert une anomalie tendineuse, consistant dans la division en 3 languettes du tendon de l'extenseur propre du gros orteil.

Le véritable tendon, que nous appellerons *normal* pour plus de clarté, s'insérât régulièrement sur la partie supérieure de la base de la deuxième phalange du gros orteil. Mais en arrière de ce tendon normal et au niveau de la tête du premier métatarsien se détachait très nettement un deuxième faisceau tendineux moins volumineux

que le précédent et qui venait s'insérer à la partie antérieure de la première phalange du gros orteil. Au-dessous de ce deuxième tendon, entre celui-ci et l'épiphyse postérieure de la première phalange, existait une petite bourse séreuse que nous ouvrimos en disséquant les insertions de ce tendon. Enfin notre surprise fut grande lorsqu'en enlevant le muscle avec ses deux tendons nous vîmes qu'un autre prolongement tendineux se détachait du tendon normal au-dessus des précédents, à peu près au niveau de la partie moyenne du premier métatarsien. Ce nouveau tendon se détachait du tendon normal à angle aigu, franchissait obliquement le premier espace inter-osseux et gagnait l'extrémité antérieure de la première phalange du deuxième orteil. Nous disséquâmes soigneusement ces trois languettes tendi-



Fig. 1. — Le pied vu de face (pour montrer la disposition du troisième faisceau se rendant au deuxième orteil). — a. tendon grêle se rendant à la 1^{re} phalange du 2^e doigt ; b. muscle extenseur propre ; c. faisceau tendineux de la 1^{re} phalange ; d. tendon se rendant à la phalange unguéale.

neuses pour éliminer toute cause d'erreur soit avec des lambeaux d'aponévrose, soit avec des tendons normaux ou anormaux du muscle extenseur commun et du pédieux. Ces muscles avaient chacun leurs tendons respectifs et il ne pouvait faire de doute que ces tendons surnuméraires fussent une émanation de l'extenseur propre du

gros orteil. Le corps musculaire était indivis sur toute sa longueur.

Nous cherchâmes dans les traités d'anatomie l'explication du fait anormal que nous avions sous les yeux. Les traités de Boyer, de Cruveilhier sont muets sur les anomalies du tendon extenseur propre.

Le dédoublement en deux faisceaux tendineux est signalé par Sappey comme une rareté relative et Poirier, Testut, Chudzinski, Gruber et Calori ont souvent rencontré ce dédoublement. Récemment, M. Le Double (1) l'a constaté cinq à six fois sur 11 sujets. Mais ces dédoublements consistaient en expansions latérales du tendon normal à la phalange unguéale.

Chudzinski a vu un tendon surnuméraire pour le premier métatarsien et le second orteil.

M. Le Double a pu disséquer des faisceaux tendineux surnuméraires se rendant au premier métatarsien.

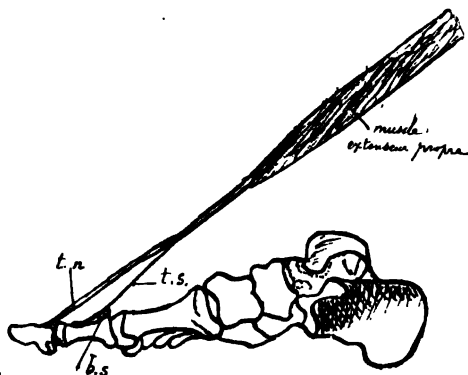


Fig. 2. — Le pied vu de profil (pour montrer la situation des deux faisceaux se rendant aux phalanges du gros orteil, ainsi que la bourse séreuse sous le faisceau surnuméraire). — *t. n.* tendon normal ; *t. s.* tendon surnuméraire ; *b. s.* bourse séreuse sous-tendineuse.

Enfin M. Testut a constaté une fois l'insertion d'une languette à la première phalange et de deux languettes à la deuxième. C'est à ce muscle ainsi divisé que Gruber avait donné le nom d'extensor hallucis tricaudatus.

Le cas que nous avons observé se rapproche de ceux de Testut et de Chudzinski. Il faudrait chercher, d'après M. Le Double, l'explication de semblables anomalies dans l'anatomie comparée. Humphry signifierait chez le pangolin l'existence d'un tendon extenseur du gros orteil à trois divisions dont l'une se rend à la deuxième phalange du deuxième orteil et les deux autres aux deux phalanges du gros orteil.

(1) LE DOUBLE, *Variations du système musculaire de l'homme*, t. II, 1897.

PRIX GODARD

Après lecture du rapport de M. Morestin les conclusions ont été mises aux voix et adoptées à l'unanimité des membres présents.

ELECTIONS.

MM. LARDENNOIS et MORET sont nommés membres correspondants.

Séance du 11 novembre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Méningite cérébro-spinale consécutive à une otite,
par M. GEORGES HAUSER, interne des hôpitaux (1).

Nous présentons à la Société le cerveau, la moelle et le poumon d'un malade mort dans le service de notre maître, le Dr Barié, dans les circonstances suivantes :

Le nommé P..., âgé de 37 ans, entre le 3 novembre salle Damaschino pour des douleurs de tête excessivement violentes. Il aurait eu autrefois et à plusieurs reprises des douleurs dans l'oreille droite, sans écoulement.

Il est fortement éthylique. Rien de remarquable à signaler dans ses antécédents.

Or depuis deux mois environ, ces douleurs d'oreille ont reparu, sans otorrhée. L'ouïe a très sensiblement baissé.

Il y a 4 jours, il fut pris de céphalées qui bientôt se généralisèrent après avoir débuté du côté droit.

Actuellement (3 novembre) le malade se plaint de douleurs lancinantes diffuses, excessivement pénibles.

Toutefois dans la région mastoïdienne la pression même légère exagère vivement la douleur.

En outre le malade a depuis quelques semaines de l'insomnie et des vertiges ; il a eu à plusieurs reprises des vomissements, enfin il est constipé et le ventre est nettement rétracté.

Les viscères abdominaux sont sains. Il n'y a pas d'albuminurie.

(1) Observation et autopsie en collaboration avec M. C. DANIEL, externe des hôpitaux.

Sauf la douleur locale, il n'y a pas d'autres signes pouvant faire penser à une mastoïdite.

Le malade est agité, anxieux. La température est de 37°5. Un peu de délire la nuit.

4 novembre. — A à plusieurs reprises des vomissements. Même état. T. 38°.

5. — A des attaques convulsives sous forme de secousses répétées dans les 4 membres, avec convulsions des globes oculaires.

Il a eu dans la nuit et la journée un délire tranquille. T. 38°2 le soir.

6. — Même état. Un peu de photophobie. Ventre toujours rétracté. Plus de vomissements.

Le malade perd connaissance de ses actes ; parfois il parle haut. Lorsqu'on l'interroge, on a peine à obtenir une réponse. Il tombe peu à peu dans une torpeur profonde. T. 36°8 le soir.

7. — Depuis la veille à 10 heures du soir le malade est dans le coma. Les réflexes cornéens ont disparu ; les pupilles sont un peu dilatées.

La respiration est stertoreuse, non irrégulière, mais très accélérée (62 R. par minute).

Le pouls également très rapide.

Abolition des sensibilités. Un peu de raideur de la nuque, mais pas d'autre phénomène moteur.

Le signe de Kernig n'a pas été cherché.

A l'auscultation du poumon on reconnaît à gauche l'existence d'un foyer mat, où s'entendent du souffle et des râles sous-crépitaux. Foyer assez étendu tournant vers l'aisselle. Rien de semblable n'avait été constaté les jours précédents.

En présence de l'état désespéré du malade, prenant en considération les antécédents otitiques, on pensa qu'il ne pouvait y avoir qu'à gagner en pratiquant une intervention chirurgicale. M. le chirurgien Faure fut de cet avis et fit sur le champ sans anesthésie une trépanation de l'apophyse mastoïde.

On ne trouva pas de pus dans les cellules mastoïdiennes. L'ouverture fut alors agrandie suivant la zone décollable du pariétal. Mais il n'y avait de pus ni au-dessus, ni au-dessous de la dure-mère, ni même dans la partie voisine du cerveau, ainsi que le montra une ponction exploratrice.

Le malade resta dans le même état comateux et mourut le soir à 5 heures.

AUTOPSIE. — La calotte crânienne enlevée, on voit, le long des scissures et des sillons importants, notamment à la région frontale, des traînées purulentes.

A la base le pus est collecté plus abondamment, le liquide céphalo-rachidien est purulent.

L'encéphale, détaché et examiné à sa face inférieure, présente des nappes purulentes concrétées au niveau de l'hexagone, autour du bulbe et de la protubérance. La pie-mère est congestionnée.

L'aspect du pus est spécial. Il est concrété en couches membraniformes épaisses de 1 à 2 millimètres, de consistance ferme, semblable à de l'albumine mal cuite. Il n'a point la teinte verdâtre, la viscosité habituelle dans les méningites consécutives à la pneumonie.

La caisse du tympan ouverte contenait du pus blanchâtre, épais.

L'ouverture du canal rachidien ayant été faite, lorsqu'on incise la dure-mère pour détacher la moelle, il s'écoule une petite quantité de liquide purulent.

La moelle présente, surtout à sa face postérieure, des traînées longitudinales purulentes sous-pié-mériennes dessinant des arborisations. En quelques points se voient des plaques membraniformes.

Le *poumon droit* est sain. Le *poumon gauche* dans les 2/3 inférieurs est densifié, d'un rouge sombre, très friable, de densité supérieure à l'eau. Sa coupe offre un aspect humide ; par la pression on fait sordre un peu de pus des bronches en certains points.

Le cœur est sain. On ne trouve pas de lésions d'endocardite.

Les reins sont un peu gros.

La rate est petite, non hypertrophiée. Foie normal.

L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE n'a été fait que d'une façon un peu succincte. Le frottis sur lamelle du pus recueilli au niveau de l'oreille moyenne, de l'écorce cérébrale, des exsudats médullaires, ou encore du bloc hépatisé a permis de constater en grande abondance l'existence de grains très fins, groupés en diplocoques, plutôt arrondis que nettement lancéolés, et entourés d'une capsule. Ils se coloraient bien par la méthode de Gram. Dans des cultures sur bouillon et agar, nous avons retrouvé les mêmes éléments avec d'autres impuretés, dues sans doute à des accidents de technique, car l'examen du pus ne montrait que ces seuls diplocoques.

Dans le pus nous n'avons trouvé que de rares leucocytes non dégénérés, tous les éléments microbiens étaient extra-cellulaires.

D'après ces caractères, nous ne pouvons affirmer qu'il s'agisse du pneumocoque ordinaire ; il eût fallu sans doute éprouver sa virulence et rechercher les caractères indiqués par M. Netter dans les cas analogues de méningite cérébro-spinale.

Toutefois il est très probable que le microorganisme en cause ici était comme dans les cas rapportés récemment par cet auteur, une variété de pneumocoque.

RÉFLEXIONS. — Bien qu'il s'agisse d'un cas de méningite cérébro-spinale il est légitime de supposer que le rôle de l'otite a été considérable.

Il y a longtemps que M. Netter a signalé dans les méningites à pneumocoques la possibilité d'un envahissement par les oreilles.

Tout récemment encore (*Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, n° 17, 1898), soulevant à nouveau cette question cet auteur signale un cas de méningite cérébro-spinale épidémique où le même mode de pénétration est à relever. On ne saurait donc, d'après lui, se baser sur le fait qu'une méningite a été secondaire à une otite pour lui dénier le caractère épidémique.

Dans notre cas l'infection otitique semble en se généra-

lisant avoir pu produire le tableau clinique et les lésions de la méningite cérébro-spinale dite épidémique.

Peut-être les cas de ce genre tendent-ils à faire considérer cette maladie comme dépourvue du caractère de spécificité qu'on lui avait attribué si longtemps. Ne serait-elle pas l'effet d'une infection généralisée par le pneumocoque ou une variété de ce microbe ?

Nous croyons que c'est ainsi que M. Netter envisage actuellement la question.

L'apparition d'un foyer pneumococcique, fait très rare dans la méningite cérébro-spinale, témoigne bien ici de la généralisation infectieuse et vient en éclairer l'étiologie.

Endocardite chronique à forme ulcéreuse de la paroi auriculaire gauche avec infiltration calcaire consécutive, par MM. CLAUDE et LEVADITI.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société ce cœur qui provient d'une malade morte dans le service de M. le professeur Boucard, à la suite d'une asystolie à forme pulmonaire et ayant présenté les symptômes classiques de la maladie mitrale. Nous trouvâmes à la nécropsie les lésions viscérales caractéristiques de l'état asystolique et, en outre, ce cœur qui présente les caractères suivants :

DESCRIPTION MACROSCOPIQUE.— Cœur gros, volumineux, rempli de sang ; parois peu épaisses, molles. La cavité ventriculaire gauche est dilatée. L'orifice mitral laisse passer largement quatre doigts, sa circonférence est de 15 centimètres. Les bords des valvules mitrales sont très épaissis, les cordages sont fibreux, épaissis, rétractés. Pas d'ulcérations sur la valvule. La cavité auriculaire gauche est très dilatée, ses parois sont épaissies. La surface de l'endocarde est rosée, rougeâtre d'une façon générale. Elle est parsemée de petites ulcérations, surtout abondantes au voisinage de l'orifice mitral, où elles sont presque confluentes. Répandues irrégulièrement sur le reste de la paroi jusqu'au niveau de l'embouchure des veines pulmonaires, les ulcérations ont des bords serpigineux, très irréguliers, un peu épais, rosés. La surface ulcérée a une coloration jaune ou grisâtre, uniforme ; elle est surtout érodée à la partie centrale et comme ombiliquée ; la destruction de l'endocarde sur ces points paraît plus avancée. Ces pertes de substance sont souvent en dégénérescence calcaire, ayant l'apparence des lésions athéromateuses. Pas de caillot au niveau de ces ulcérations.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.— Sur une coupe portant à la limite de l'ulcération, on distingue les altérations suivantes :

Les bords de l'ulcération sont taillés à pic ; à un certain endroit le revêtement endocardique cesse brusquement et la tunique sous-séreuse n'apparaît plus recouverte que par la surface profonde de l'endocarde réduit à peu près à un quart de son épaisseur normale. Cette partie a une surface irrégulière, légèrement déchiquetée et

est recouverte et infiltrée d'une substance anhiste, stratifiée, transparente, de nature probablement calcaire. Le tissu endocardique présente des capillaires distendus, très voisins de la surface ulcérée; ces capillaires sont entourés de nombreuses cellules rondes. Celles-ci, associées à des cellules conjonctives allongées ou étoilées, se rencontrent sur certains autres points. La tunique celluleuse contient des vaisseaux assez abondants. Les artères présentent des lésions d'endartérite très prononcées, pouvant aller jusqu'à l'oblitération à peu près complète de la lumière vasculaire. A la périphérie de quelques-unes, on trouve une prolifération embryonnaire intense. De même, autour de quelques capillaires de la même région. Au milieu de ces amas inflammatoires de même que dans l'interstice des faisceaux conjonctifs, on trouve des cellules granuleuses d'Ehrlich.

La paroi musculaire présente une prolifération assez abondante du tissu conjonctif inter-fasciculaire. Les capillaires sont très développés et il existe une infiltration embryonnaire également très notable autour de certains gros capillaires.

La tunique celluleuse sous-péricardique contient également de nombreux vaisseaux présentant les mêmes altérations inflammatoires que celles qui ont été décrites dans les régions précédentes.

RÉFLEXIONS. — Cette observation tire son intérêt de la présence des lésions ulcéreuses de la surface de l'endocarde auriculaire, lésions relativement assez rares et de la disposition de ces ulcérations, dont les moins avancées dans leur évolution sont les plus rapprochées des orifices des veines pulmonaires. Ces lésions ont été constatées sur un cœur atteint d'endocardite mitrale ancienne, et leur développement n'est peut-être pas indépendant des lésions artérielles constatées.

Quant à la nature de ces lésions, nous sommes tentés de la rapporter à une origine infectieuse, bien que nous n'ayons pas pu déceler, d'une façon nette, des microbes dans nos coupes.

Gros égagropile encroûté, par M. FERNAND CATHELIN,
interne à l'Hôtel-Dieu de Paris.

J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique un gros égagropile (1) qui a été trouvé dans le premier estomac (panse) d'un bœuf de race normande âgé de 4 à 5 ans.

Cette concrétion, dure et sphérique, a les dimensions d'une grosse orange, mesure un diamètre de 8 centimètres et est formée exclusivement de poils feutrés, comme on peut s'en assurer sur la coupe médiane que nous avons pratiquée.

(1) Le mot égagropile vient de deux mots grecs, *πιλος*, balle de laine, et *ἀγροπος*, chèvre sauvage.

Elle est d'un poids léger et est recouverte d'une croûte cartonneuse.

RÉFLEXIONS. — Les « boules de poils » qu'on rencontre dans l'estomac des ruminants ne sont pas très rares, et il n'est pas de tueur qui n'en rencontre plusieurs fois dans sa vie, mais ce qui fait l'intérêt de celle que nous présentons, c'est d'abord sa grosseur, hors de proportion avec les petits égagropiles qu'on rencontre habituellement et dont le volume varie d'une bille à une noix, voire même une petite mandarine.

Ils résultent de l'agglomération en boules feutrées dans l'estomac ou l'intestin des poils avalés par les animaux soit en se léchant eux-mêmes, soit en léchant leur mère ; c'est chez les veaux qu'on les rencontre le plus souvent, puis chez les vaches et les bœufs, mais presque jamais chez les porcs.

Ce sont en général des trouvailles d'autopsies, car ils ne semblent pas du vivant de l'animal se révéler par des signes bien nets ; cependant, on rapporte qu'au cours de certaines épizooties à origine peu connue, on aurait rencontré de semblables corps dans l'estomac des animaux qui mouraient.

Ces corps étrangers, formés à l'intérieur même du tube digestif, sont presque tous sphériques, ce qui résulte des mouvements de brassage auxquels sont soumis les aliments dans l'estomac ou aux mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques de l'intestin et sont souvent recouverts d'une croûte plus ou moins épaisse, ordinairement mince, de sels calcaires, ce qui n'a rien d'étonnant et ce qui résulte de la précipitation des sels ambiants par suite de la présence prolongée de ces corps dans l'économie.

Le même fait, — quoiqu'un peu spécial — se passe pour le développement de tous les calculs en général, et aussi pour les concrétions des pessaires dans le vagin et, comme le fait remarquer Cloquet, dans la coque des œufs d'oiseaux qui peuvent en être dépourvus quand ils franchissent très vite l'oviducte, ce qui donne l'*œuf mou*, sans carapace de carbonate de chaux.

Mais ce qui présente pour nous plus d'intérêt, c'est de savoir si ces concrétions qu'on rencontre si habituellement dans le corps des animaux peuvent également se rencontrer chez l'homme.

- Étant donné la cause productrice de leur formation — qui est le fait d'avaler des poils — on pensera qu'ils ne peuvent être que rares chez l'homme, toutefois il n'est pas irrationnel de penser au développement d'un égagropile si des conditions analogues se trouvent réalisées.

La littérature médicale n'en renferme, croyons-nous, qu'un seul exemple qui, pour être du siècle dernier, n'en paraît pas moins probant.

Le fait date de 1779 et est consigné dans l'ancien *Journal de médecine et de chirurgie*.

Il est intitulé : *Mémoire sur des cheveux trouvés dans l'estomac et dans l'intestin grêle*, par M. Baudamant, chirurgien major à Cayenne (1).

En voici un rapide exposé :

Il s'agit d'un enfant d'une dizaine d'années qui avait — et d'une façon invétérée — la bizarre habitude de manger des cheveux et tous les poils qu'il pouvait rencontrer. Il fut pris de douleurs vives puis de coliques aiguës avec vomissement visqueux et diarrhée glaireuse qui ne tardèrent pas à l'affaiblir beaucoup et à amener la mort. On fit son autopsie et voici comment s'exprime Baudamant ; « Après avoir incisé et écarté les téguments j'ouvris l'estomac et en écartai les deux portions ; alors j'aperçus une masse étrangère, très volumineuse, qui s'était moulée sur les deux culs-de-sac de l'estomac qu'elle occupait principalement et un appendice de la même masse se prolongeait jusqu'au pylore et même jusque dans le duodénum et le jéjunum. Il émanait de ce corps étranger un liquide visqueux purulent qui lui servait d'enduit et dont l'estomac était encore surchargé, et une odeur infecte.

« Les deux masses réunies pesaient deux livres 1 once ; desséchées, elles n'ont plus pesé que 12 onces. La partie inférieure jéjunale était pulvérulente et se détachait aisément, de sorte qu'il est présumable que, pendant la vie du malade, il a pu s'en détacher d'autres portions qu'on ne peut estimer, car elles furent entraînées sous cette forme avec les excréments.

« Après dessiccation parfaite, j'ai ouvert celle qui était contenue dans l'estomac et j'y ai remarqué les couches concentriques qui ont produit l'accroissement insensible de cette masse.

« J'ai remarqué dans la moitié un noyau de cerise sur lequel il m'a paru que les *cheveux* (car on a reconnu bientôt que toute la masse n'était autre chose) se sont d'abord apposés et se sont ensuite fixés comme sur une base solide. »

Un de nos distingués collègues et amis de l'Hôtel-Dieu qui a lu rapidement l'observation précédente pensa qu'elle ne sa-

(1) *Ancien Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, juillet 1779, t. LII, p. 507.

tatisfaisait pas complètement l'esprit, surtout pour ce qui est des connexions de la tumeur avec l'estomac et pensa à la possibilité d'un *kyste dermoïde* qu'on ne connaissait pas alors.

Je ne crois pas qu'il en soit ainsi et cela pour plusieurs raisons :

1° D'abord le médecin insiste sur le fait qu'il y avait bien *corps étranger*, ce qui implique quelque chose de libre, non adhérent à l'organe sous-jacent.

2° Ensuite, il nous dit que ce corps étranger était formé de *couches concentriques*, ce que reproduisent d'ailleurs très bien les belles figures annexées au *Mémoire de Baudamant*.

3° Puis, la découverte au centre d'un *noyau de cerise* autour duquel se sont successivement développées les couches de poils.

4° Enfin l'absence des *autres éléments* qu'on rencontre habituellement dans les kystes dermoïdes (os, dents, graisse) et les *antécédents personnels* du malade dont il faut tenir compte dans une certaine mesure.

Tout semble donc bien plaider en faveur d'un *égagropile* et de cette forme particulière à laquelle dans le langage vétérinaire on donne le nom d'*égagropile* composé ou lithoïde.

Le cas est certainement très curieux, mais je crois que son authenticité n'en subsiste pas moins.

Kyste hydatique du foie ayant suppuré et déterminé un abcès gazeux sous-diaphragmatique.

M. BARBARIN présente le foie d'un malade du service de M. Tuffier, que l'on opéra pour une péritonite généralisée consécutive à un abcès gazeux sous-phrénique.

La lésion initiale était un kyste hydatique suppuré occupant tout le lobe droit du foie ; à côté se voyait un second kyste plus petit.

Le lobe gauche est, par contre, le siège d'une hypertrophie compensatrice considérable ; il a pris le volume qu'offre normalement le lobe droit.

Séance du 18 novembre 1898

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

Fragment d'épiploon réséqué dans une cure radicale de hernie crurale et reproduisant le moule du sac herniaire,
par A. TERMET, interne des hôpitaux.

La pièce provient du service du Dr Lucas-Championnière. En faisant une cure radicale de hernie crurale, diagnostiquée épiplocèle adhérente, chez une femme âgée d'une trentaine d'années, le 17 novembre 1898, M. Championnière réséqua un fragment d'épiploon extrêmement intéressant.



On sait combien M. Championnière insiste sur ce point que le sac de la hernie crurale est un sac en sablier ; qu'il a une partie sous-cutanée, qui aboutit à un pédicule au niveau d'un anneau fibreux du fascia crébriforme ; que profondément, il existe entre cet anneau et l'anneau crural vrai, anatomique, une seconde partie du sac, deuxième ampoule du sablier, qui occupe la loge lymphatique de la gaine des vaisseaux fémoraux et qui constitue le canal crural, canal herniaire ; or le fragment d'épiploon que nous présentons à la Société anatomique et dont on trouve ci-dessus le dessin,

représente absolument le moule du sac, tel que le décrit M. Championnière.

A l'ouverture du sac sous-cutané, il s'échappa un peu de liquide, puis on trouva dans sa cavité le petit peloton épiploïque arrondi induré, modifié, et irréductible par l'anneau du crébriforme.

Il était impossible également d'attirer l'épiploon au dehors en tirant sur ce petit peloton ; on débrida l'anneau du fascia crébriforme et on put alors attirer l'épiploon, car le premier collet épiploïque, très étroit, comme on peut le voir, n'adhérait pas à l'anneau du crébriforme.

Un peu plus haut, au point où se trouvait l'anneau crural anatomique, on remarquait sur l'épiploon un léger sillon, beaucoup moins marqué que le premier, mais cependant très net ; ce sillon correspondait à l'anneau crural ; ce dernier avait fini par marquer son empreinte sur l'épiploon retenu dans le sac par le peloton qui était emprisonné dans le sac superficiel par l'anneau du fascia crébriforme.

De sorte que sur ce fragment épiploïque nous avons trois parties distinctes, séparées par deux sillons : une partie abdominale, séparée par le sillon supérieur dû à l'anneau crural, moins marqué que l'inférieur, de la partie contenue dans le sac profond, laquelle à son tour est séparée de la partie contenue dans le sac superficiel par un sillon très marqué, empreinte de l'anneau très serré du fascia crébriforme. La partie épiploïque intermédiaire était contenue dans le trajet ou canal crural herniaire. Le fragment excisé représente donc bien le moule du sac tel que le décrit M. Championnière et c'est à ce point de vue qu'il est curieux, car il est rare de trouver de l'épiploon qui se soit aussi exactement moulé sur son contenant.

Cholécystite calculieuse chronique. — Cholécystectomie idéale. Mort. Épaississement considérable de la vésicule biliaire, par A. TERMET, interne des hôpitaux.

La nommée R..., femme de 40 ans, est entrée dans le service du Dr Gérard Marchant à l'hôpital Tenon pour une tumeur de la région hépatique.

L'affection avait débuté il y a cinq ans environ par des douleurs dans la région gastrique, douleurs assez peu caractéristiques pour qu'on en ait fait à cette époque des crises douloureuses du début de l'ataxie. Les crises douloureuses s'espacèrent, puis disparurent il y a sept mois. Elles firent place à des douleurs lancinantes et peu violentes dans l'hypochondre droit. Pas d'ictère, de vomissements, ni d'hématémèses à aucune période de la maladie.

On songeait, dans le service de médecine où elle se trouvait, à un néoplasme secondaire du foie ; elle fut passée en chirurgie où on pensa à une cholécystite calculieuse avec adhérences, sous réserves d'épithélioma possible de la vésicule.

La malade, affaiblie et anémiée, mais ne présentant pas de tares graves dans sa santé générale, est remontée à l'aide d'injections de sérum artificiel, puis une intervention est décidée. Urines normales.

On sentait au palper et très facilement accessible à travers la paroi

abdominale amincie, une tumeur arrondie correspondant au siège de la vésicule. Foie de dimensions normales.

Laparotomie latérale droite. On tombe sur une grosse masse formée par le fond de la vésicule adhérent au bord inférieur du foie. En bas, adhérences de l'épiploon qui sont libérées et liées ; la vésicule est ensuite sculptée, pour ainsi dire, au niveau de ses adhérences avec le foie et détachée de lui. Pédiculisation du canal cystique qui est lié en chaîne avec un gros fil de soie et coupé. Ablation de la vésicule comme une tumeur. Tamponnement de la cavité opératoire avec de la guze ; suture de la paroi. La malade qui a subi un shock assez considérable, s'affaiblit graduellement et meurt 48 heures après.

L'AUTOPSIE a montré quelques adhérences anciennes entre la face antérieure du colon ascendant et le bord antérieur du foie qui descend assez bas. La ligature sur le canal cystique a bien tenu. Le cholédoque, disséqué sur toute sa longueur, ne présente pas de traces de perforation.

Le foie, plutôt petit, paraît grasseux à la coupe.

Reins normaux se décortiquant bien.

Quelques adhérences pleurales aux sommets des *poumons* qui sont un peu indurés. Pas de lésions récentes.

Examen de la pièce. — La vésicule biliaire qui a conservé sa forme normale est beaucoup augmentée de volume. Les parois sont très épaissies, indurées, et même au moment de la dissection opératoire de la pièce, on n'a pas eu la sensation de froissement des calculs. La vésicule enlevée a été incisée ; sa cavité, à peu près de dimensions normales, contenait treize gros calculs à facettes moulés les uns sur les autres et sur la masse desquels la vésicule semblait contractée. Il y avait très peu de vide dans cette cavité, et il était rempli par du mucus louche qui, ensemencé, ne cultiva pas. Les parois étaient *extrêmement épaissies*, mesurant de 1 cm. à 1 cm. 1/2 d'épaisseur, sauf vers le fond où elles étaient plus minces. Cette épaisseur extraordinaire des parois est fort rare dans les cas de cholestyite calculeuse, où la vésicule est plus généralement mince, distendue et contenant avec les calculs de la bile modifiée et de la boue biliaire.

L'*examen histologique* de la pièce a été fait et a entièrement éliminé l'idée d'élément néoplasique. Il ne s'agit que de couches stratifiées de tissu inflammatoire ; la muqueuse de la vésicule est conservée. Il s'agit donc bien là d'une cholestyite chronique. Pour en arriver à un tel degré d'épaississement, il a dû y avoir des poussées inflammatoires nombreuses et successives et il est curieux cliniquement qu'elles n'aient pas donné lieu à des phénomènes plus bruyants et plus nets.

M. LETULLE fait remarquer les adhérences qui unissaient la vésicule aux organes voisins, et pense que cet épaississement de la paroi doit être attribué à des poussées successives d'infection vésiculaire subaiguë.

Anévrysme ampullaire de l'aorte ascendante. — Diverticule sacciforme, par P. ROSENTHAL, interne à l'hôpital St-Antoine.

J'ai l'honneur de présenter le cœur d'un malade décédé à la salle Behier, dans le service de M. le Dr Hayem. Ce malade était porteur d'un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte ; il est mort subitement comme meurent fréquemment les gens porteurs de lésions aortiques. Le cœur pèse 1100 grammes, il est le siège d'une hypertrophie formidable portant surtout sur les parois du ventricule gauche. Mais l'intérêt de la pièce vient de la netteté avec laquelle on voit à la partie antérieure de l'anévrysme un diverticule sacciforme dont la face antérieure a dû être enlevée à cause de son adhérence au plastron costal.

Cette poche secondaire très superficielle était pendant la vie le siège de mouvements d'extension synchrones avec la systole cardiaque, et avait pu grâce à ce signe et par le double souffle qu'on y entendait être diagnostiquée. Elle formait une tumeur pulsatile saillante au niveau du foyer d'auscultation de l'aorte.

A la face postérieure de cette poche secondaire, on aperçoit un orifice taillé à l'emporte-pièce, circulaire, large de 7 millimètres, qui communique avec la poche anévrysmatique.

L'anévrysme lui-même forme une poche à parois sensiblement lisses, surmontant les valvules sigmoïdes insuffisantes ; la dilatation cesse à l'origine du tronc brachio-céphalique. C'est sans doute à l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques qu'il faut rapporter l'hypertrophie de la paroi ventriculaire.

Nous résumons en quelques lignes l'observation de ce malade.

C'était un nommé Émile B..., âgé de 42 ans, qui avait eu dans son enfance toutes les maladies éruptives, rougeole, scarlatine, variole.

Pendant un séjour qu'il fit à Panama en 1883, il eut des accidents palustres. Il n'a jamais eu la syphilis.

L'histoire clinique de ce malade nous a montré les signes ordinaires de l'anévrysme de la crosse de l'aorte.

La voussure qu'il présentait au niveau du 2^e espace intercostal droit a pu faire craindre quelque temps avant sa mort l'imminence d'une rupture, tant la poche devenait superficielle. Comme signes de compression, le malade a eu des crises douloureuses par compression du plexus brachial droit, une inégalité pupillaire (rétrécissement de la pupille droite), et des crises de pseudo angor pectoris.

Les poumons étaient très œdémateux et ne présentaient aucun nodule de tuberculose.

Enfin, l'autopsie n'a révélé aucune lésion spéciale expliquant la mort subite, qui doit par conséquent être rapportée à une syncope.

M. LETULLE fait remarquer l'hypertrophie du cœur qui relève ici, non pas de l'anévrysme proprement dit, mais de l'insuffisance aortique qui l'accompagne.

Infarctus des reins et du cerveau par embolies venant de l'auricule gauche, par MM. PROSPER MERKLEN et PAUL TIL-LAYE.

Le rein que nous présentons à la Société est le siège d'infarctus qui tirent leur intérêt de deux ordres de causes : l'aspect extraordinairement déformé de l'organe et la coexistence d'un infarctus cérébral.

Il s'agit d'un malade, âgé de 40 ans, entré à l'hôpital Laënnec dans le service de M. le Dr E. Hirtz le 12 novembre 1898 et mort le 14 novembre au matin. Ce malade était porteur d'une hémiplegie droite totale avec aphasie complète ; les yeux et la face regardaient à gauche. La sensibilité semblait avoir disparu et le malade ne réagissait en aucune manière à la douleur ; il restait étranger à tout ce qui se passait autour de lui, était dans une apathie profonde et son intelligence était fermée à toutes les manifestations par lesquelles on essayait de la relever.

Incontinence de l'urine et des matières.

On porta le diagnostic de ramollissement cérébral du côté gauche, mais on ne put pas en affirmer l'origine : l'absence de signes stéthoscopiques anormaux du côté du cœur, d'artères indurées ne permettait pas d'attribuer d'une manière absolue ce ramollissement à une origine cardiaque ou vasculaire.

Quoiqu'il privé de tout renseignement, on institua le traitement spécifique, qui d'ailleurs ne fut suivi d'aucun effet.

AUTOPSIE. — Cerveau. — Ramollissement de tout l'hémisphère gauche, commençant à la partie moyenne du lobe frontal et se prolongeant jusque derrière le pli courbe. Ce ramollissement porte sur la substance grise des circonvolutions et la substance blanche sous-jacente, laissant intacts les noyaux gris et la capsule interne. La pie-mère est adhérente à ce ramollissement et ne peut s'en détacher.

Il s'agit manifestement d'une oblitération de la sylvienne à son origine, c'est la seule cause capable d'expliquer des désordres si étendus. La destruction des cellules d'origine de tous les faisceaux décrits : psychique, aphasique, géniculé, moteur et sensitif, explique tous les symptômes énumérés plus haut. L'hémisphère droit est intact.

Cœur. — Cœur gauche hypertrophié ; surcharge graisseuse. La valvule mitrale est un peu épaissie sur les bords, surtout au niveau de la grande valve ; mais on n'y voit aucune ulcération et surtout aucune végétation ; on ne peut donc y trouver l'explication du ramollissement dont est mort le malade. Rien à la valvule tricuspide. Les trois valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire présentent l'aspect décrit sous le nom d'état fenêtré : elles sont souples et ne sont le siège d'aucune végétation. L'auricule gauche est très dilatée et en l'ouvrant, on y voit des caillots concrétés et des végétations fibrineuses en assez grand nombre. Comme c'est le seul endroit du cœur où se trouvent des végétations, on est autorisé à y placer la source de l'embolie cérébrale.

Ce qui, du reste, confirme l'idée de ramollissement par embolie, c'est l'état des deux reins.

Reins. — Ils sont anfractueux, vallonnés, creusés de sillons se croisant en tous sens et sans direction déterminée. Sur le rein gauche, ces sillons se trouvent surtout au niveau du bord convexe ; sur le rein droit, ils atteignent leur maximum au niveau de la face antérieure.

Ce sont là des cicatrices d'anciens infarctus comme le montre bien la coupe du rein gauche que nous mettons sous les yeux de la Société et où il est facile de constater l'existence d'un infarctus avec ses signes classiques : petit cône grisâtre à base tournée vers la surface externe du rein et à sommet logé entre deux pyramides de Malpighi. En un autre point du rein, se trouve un autre infarctus plus petit et où l'on distingue moins bien la forme communément décrite.

La substance corticale est presque uniformément détruite et ce n'est qu'en un endroit limité qu'on en voit encore une petite portion.

Notons encore la présence de plusieurs petits calculs dans la partie inférieure du rein. Quant au rein droit, on y découvre moins facilement les infarctus avec leur aspect caractéristique, quoiqu'il ressemble beaucoup au rein gauche.

Rate. Périplénite. Pas d'infarctus. **Foie :** normal. **Poumons :** congestionnés ; quelques adhérences pleurales à droite. Pas de tuberculose.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous paraît intéressante pour les raisons suivantes ; la grande étendue des lésions produites par les infarctus rénaux, et la coexistence d'un ramollissement cérébral dû bien vraisemblablement lui aussi à une embolie dont l'origine ne peut s'expliquer que par les végétations de l'auricule gauche.

Un cas de sarcome télangiectasique du vagin, par P. ALGLAVE et G. MILIAN, internes des hôpitaux.

Les sarcomes du vagin sont, d'après les auteurs français et étrangers que nous avons pu consulter, des tumeurs très rares.

L'observation que nous avons recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Polaillon, nous a paru d'autant plus intéressante qu'il s'agit d'une forme télangiectasique de ces tumeurs et que, sa rapide évolution, comme les accidents locaux et généraux auxquels elle a donné naissance sont intéressants.

Notre malade, la nommée W..., âgée de 51 ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Polaillon, le 22 octobre dernier.

C'est une femme dont les antécédents tant héréditaires que personnels seraient nuls.

Réglée à 15 ans elle se maria à 25 ans ; elle eut cinq enfants et fit sept fausses couches.

La cause de ces fausses couches nous a échappé, car la malade aurait joui jusqu'à ce jour d'une santé assez satisfaisante et n'aurait pas eu la syphilis.

Elle a toujours été bien réglée.

Les règles ont été seulement un peu troublées au commencement de cette année.

Vers la fin du mois de septembre dernier, la malade s'aperçoit, en faisant des efforts pour aller à la selle, qu'une grosseur du volume d'une petite noix vient faire hernie à la commissure inférieure de la vulve.

Dans les heures qui suivent, cette femme éprouve une sensation de gêne, de pesanteur dans la région du périnée et constate un léger gonflement des lèvres de la vulve.

La tumeur grossissait lentement quand, le 16 octobre, c'est-à-dire trois semaines après que la malade s'en fût aperçue, elle prit tout à coup un volume inquiétant et se mit à saigner. A ce moment la malade vit qu'il existait à la commissure supérieure de la vulve une seconde tumeur semblable à la première, mais moins grosse.

Le sang suintait par la vulve depuis six jours, quand, le 22 octobre, l'hémorrhagie devenant plus abondante la malade se décida à entrer à l'hôpital dans la soirée. On arrêta l'hémorrhagie par un tamponnement du vagin.

Le lendemain matin, 23 octobre, la malade paraît très affaiblie, le teint est pâle, les lèvres décolorées, les yeux cerclés et ternes, les joues déprimées. Le facies annonce une anémie déjà profonde.

L'inappétence est absolue. La température est à 38°2, le pouls faible, accéléré. Le ventre est un peu ballonné. Il y a de la constipation.

Il n'y a rien au poumon ni au cœur ; il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'examen des parties génitales laisse voir deux lèvres vulvaires fortement œdématisées entre lesquelles deux grosses masses font hernie comme le feraient une rectocèle et une cystocèle.

Mais, en écartant les lèvres de la vulve l'aspect des deux tumeurs suffirait seul à éliminer l'hypothèse de rectocèle et de cystocèle, si, le toucher rectal d'une part, le cathétérisme de l'urèthre d'autre part, ne donnaient pas tout de suite la certitude que ces deux masses sont tout à fait indépendantes du rectum et de la vessie.

De ces deux tumeurs, l'une, du volume d'une grosse mandarine, siège au niveau de la fourchette du vagin et remonte la paroi postérieure de cet organe sur une hauteur de 6 à 7 centimètres.

La muqueuse qui la recouvre, de coloration encore rosée en quelques endroits, est violacée en d'autres et même d'un gris noirâtre en quelques points où elle paraît comme soulevée par de petites masses secondaires reposant sur la masse principale. Ces noyaux sont comme autant de bourgeons de la tumeur qui repoussent la muqueuse.

Ils ont le volume d'un pois ou d'une petite noisette et la membrane qui les revêt est assez friable pour se laisser déchirer et saigner aussitôt qu'on y touche. La tumeur comprimée en masse pendant quelques instants est partiellement réductible, elle se reconstitue bientôt,

si on cesse de comprimer. On a ainsi l'impression d'un néoplasme très vasculaire développé dans la cloison recto-vaginale.

La seconde masse apparente fait saillie sous le méat urinaire, elle s'est constituée dans le tubercule antérieur et le pilier antérieur du vagin. Elle a le volume d'une petite mandarine, un peu aplatie toutefois.

La muqueuse qui la recouvre, apparemment saine à la partie antérieure de la tumeur, est noirâtre, d'aspect sphacélique, dans tous les autres points. A peine y touche-t-on, que le sang s'en écoule en nappe.

Cette masse néoplasique est partiellement réductible comme la première.

En introduisant le doigt dans le vagin, la douleur que l'on provoque est assez vive et il faut aller très doucement pour arriver à sentir, dans la profondeur et dans la paroi gauche, une troisième tumeur du volume d'une noix, plus friable encore que les premières et qui semble s'écraser au moment où le doigt la heurte. Entre elle et la masse inférieure, il existe aussi, dans la paroi gauche, deux petites ulcérations du diamètre d'une lentille et qui saignent un peu.

Après cet examen, un tamponnement serré du vagin est pratiqué et la malade reçoit trois injections hypodermiques de sérum artificiel de 500 grammes chaque dans la journée.

La nuit du 23 au 24 octobre est très mauvaise, sans sommeil et le matin du 24 la malade est sans forces, les lèvres sont fuligineuses, la langue est sèche, comme rôtie. La soif est ardente. La température est à 38°4.

M. Polaillon détache de la tumeur antérieure toute la portion sphacélée et arrête l'hémorrhagie abondante qui se produit par le pincement en masse et le tamponnement du vagin.

Ces manœuvres, quoique très douces, arrachent des cris de douleur à la malade.

Le soir du 24 octobre la température monte à 40 degrés, il y a quelques douleurs dans les régions malades. L'état général devient de plus en plus inquiétant, comme typhique.

On soutient la malade par des injections de sérum artificiel et des boissons alcoolisées.

Le 25 la température est à 38°3, on fait un simple lavage des parties malades et des régions œdématisées avoisinantes.

Le 26 la température est à 38°6.

La tumeur inférieure s'est ouverte d'elle-même, elle s'est crevée et l'on en put détacher un magma hémorrhagique et fétide, mais, le sang coule abondamment et on ne put l'arrêter que par des ligatures au catgut pratiquées en chaîne, au travers et à la base de la tumeur.

Dans les heures qui suivent, la malade de plus en plus faible tombe en syncope, on parvient à la ranimer un peu par une injection intra-veineuse de sérum, mais elle meurt dans la soirée.

La mort survenait ainsi, cinq semaines après le début apparent de la tumeur, du fait d'une anémie profonde par hémorrhagie, avec fièvre, douleurs, état typhique, dans les derniers jours. Nous ferons remarquer que l'élévation de la température signalée avec certains sarcomes à marche et à généralisation rapides atteignait 40 chez

notre malade la veille de la mort et était encore à 38°6 le matin du jour du décès.

La famille de la malade mit opposition à l'autopsie et nous n'avons pu savoir s'il n'existait pas de noyaux sarcomateux en d'autres points ; nous avons pu seulement enlever le vagin par l'orifice vulvaire.

Nous avons fendu l'organe dans toute la longueur de sa paroi gauche, au-dessus des points malades et nous avons pu étudier macroscopiquement les trois tumeurs et les deux ulcérations diagnostiquées du vivant de la malade.

Ces tumeurs sont très friables à leur surface, plus dures, plus résistantes à leur base.

Elles sont comme cavernueuses à la coupe, mais, tandis que la partie superficielle de la masse néoplasique est formée de mailles assez fragiles, comblées par du sang et de la fibrine, la base est plus dense, blanchâtre d'aspect, avec seulement çà et là quelques petits dépôts hémorrhagiques.

L'examen histologique de ces tumeurs a été pratiqué par nous dans le laboratoire de M. le professeur Cornil.

M. le professeur Cornil a bien voulu examiner nos coupes et nous donner son avis sur ces tumeurs.

A l'examen d'une coupe pratiquée à la base de la grosse tumeur et vue à un faible grossissement, ce qui frappe tout d'abord, c'est une multitude de cavités vides ou remplies de sang, des hémorrhagies assez étendues, de véritables infarctus cellulaires dénoncés par leur coloration violette et une infiltration cellulaire abondante générale.

Les cavités sont de formes très variables, les unes ovalaires, les autres allongées et paraissant dépourvues de paroi propre, comme creusées directement dans la tumeur.

Certaines d'entre elles cependant possèdent une petite bordure endothéliale.

Si la plupart de ces cavités sont vides, cela tient sans doute au fixateur employé (alcool), mais il est certain qu'il s'agit bien là de vaisseaux néoformés et considérablement dilatés car, certaines d'entre elles, sont bondées de cellules rouges.

La dilatation de ces vaisseaux est d'autant plus grande qu'on approche davantage de la surface de la tumeur et elle est si considérable par place que la bordure a éclaté sous la pression en même temps que le contenu se déversait à la surface.

Il faut noter que dans l'intérieur des vaisseaux gorgés de sang il existe un nombre considérable de leucocytes polynucléaires et un certain nombre de lymphocytes.

Tandis que dans un tissu normal et pour un vaisseau du même calibre on trouverait seulement 5 ou 6 éléments lymphatiques, il en existe ici 250 ou 300.

Certains caillots, situés dans les vaisseaux ou à la surface de la tumeur, sont envahis par de véritables lymphomes constitués par des leucocytes polynucléaires affectant les formes les plus contournées et les plus étirées. D'autres sont envahis par des cellules sarcomateuses analogues à celles de la profondeur et il est même possible de découvrir à la surface d'un de ces caillots des bourgeons de cellules sarcomateuses.

Cet envahissement par les cellules lymphatiques ne se rencontre pas seulement au niveau des caillots mais dans le tissu même de la tumeur.

En certains points, on y découvre des masses énormes de polynucléaires étirés ou désagrégés que l'on a peine à distinguer du tissu conjonctif de la tumeur.

Le reste de celle-ci est formé par du tissu conjonctif envahi de cellules lymphatiques de tout genre et surtout par un élément caractéristique du sarcome, par de grandes cellules fusiformes, effilées aux deux extrémités, possédant un noyau ovalaire et qui ont des dimensions beaucoup plus grandes que celles qu'on est habitué à rencontrer dans ces sarcomes.

Notons encore que les vaisseaux néoformés présentent en quelques points une multiplication de leur endothélium, ce qui oblitère leur lumière et leur donne l'apparence de cellules géantes.

Cette apparence est encore réalisée par ce fait que la coupe de certains vaisseaux ne présente à peu près que des globules blancs.

L'examen d'une parcelle de tissu recueillie au niveau d'une des petites ulcérations de la paroi gauche du vagin laisse voir des lésions identiques à celles que nous venons de décrire ; la seule différence c'est que sur les bords de l'ulcération, on retrouve des traces de la muqueuse vaginale. L'ulcération elle-même est constituée par l'ouverture d'un vaisseau énormément dilaté.

Autour de l'ulcération, les vaisseaux sont tellement nombreux qu'on dirait presque un tissu caverneux.

Il y a, là aussi, une infiltration lymphatique considérable. On retrouve, avec beaucoup plus de peine, les éléments sarcomateux fusiformes, et le tissu préexistant du vagin n'est pas entièrement détruit, car on retrouve des faisceaux musculaires.

En résumé il s'agit d'un sarcome où l'élément vasculaire domine et où l'on rencontre à la fois des cellules fusiformes et de nombreuses cellules rondes.

Calcul vésical avec un prolongement dans une cellule vésicale. Enorme hypertrophie du lobe moyen de la prostate, par MM. PIERRE HÉRESCO et JULES COTTET, internes de la clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker.

La pièce que nous avons l'honneur de vous présenter provient d'un malade du service de notre maître, M. le Professeur Guyon. Il s'agit d'un malade de 68 ans, entré le 26 octobre cette année à la salle Velpeau et mort le 12 novembre, alors qu'il était en préparation pour être opéré.

Jamais de blennorrhagie, le début de sa maladie remonte à six ans. A cette époque il commence à remarquer une fréquence inusitée des mictions, mais c'est surtout depuis trois ans que ses *mictions* sont devenues *fréquentes* surtout la nuit, toutes les demi-heures, le jour toutes les heures ; *impérieuses*, quoique les premières gouttes soient difficiles à venir ; *douloureuses* au commencement, mais surtout à la fin. Sensation de brûlure dans le canal. Jamais de réten-

tion d'urine aiguë. Jet pas déformé, mais sans force ; urines troubles avec dépôt.

Il y a trois ans, petite hématurie initiale, survenant le matin après une marche de $1/4$ d'heure. Pas de douleurs. Elle se répéta à la suite d'une longue course en omnibus et depuis elle se renouvela 2 ou 3 fois dans l'espace d'une année, avec les mêmes caractères.

Le malade n'a jamais remarqué de sable, ni de graviers dans ses urines. Jamais aucune douleur qui puisse faire penser à des coliques néphrétiques, sauf de sourdes douleurs rénales.

Depuis quelque temps le malade a perdu l'appétit, la langue est sèche, la soif intense.

A l'examen : Canal libre. La boule olivaire n° 20 pénètre facilement. La traversée prostatique un peu longue. Une fois dans la vessie on a une sensation rude de frottement.

Vessie distendue, résidu vésical abondant. Contractilité vésicale diminuée. L'explorateur métallique fait sentir un calcul peu sonore avec les caractères de calcul phosphatique de 3 cent. $1/2$ environ. *Prostate* grosse, étalée, molle. *Vésicules séminales* ne sont pas senties.

Reins. — *Gauche* ballottée facilement, pas sensible à la pression. *Rein droit*. On ne le sent pas.

Urines uniformément troubles avec un léger dépôt. Quantité de 5 à 6 litres en 24 heures. Pas d'albumine ni sucre.

Le 5 novembre. — Notre maître examine de nouveau le malade et l'injection d'une seule seringue (160 gr.) d'eau boriquée dans la vessie permet de sentir la vessie remontée jusque presque à l'ombilic. La vessie était poussée en haut par la prostate.

Après avoir évacué la vessie, on sentait au-dessus du pubis un corps piriforme, gros comme un gros poing, qui était certainement la vessie. Quelquefois elle était mieux sentie, car elle était contre la paroi abdominale, d'autres fois elle l'était moins. Nous nous sommes rendu compte à l'autopsie de cette particularité. Elle tenait au volume du calcul, elle tenait à l'hypertrophie énorme du lobe moyen de la prostate, mais elle tenait aussi au fait que le rectum passait juste derrière elle, et qu'à la suite de l'accumulation des matières fécales, la vessie était poussée plus ou moins en avant suivant le degré de cette accumulation.

Le 10. — Le malade a eu un frisson. T. 40°. Dyspnée intense. Facies vultueux. En l'auscultant on trouve dans toute la hauteur des deux poumons des râles sibilants et ronflants. Au niveau de la base du poumon gauche des râles sous-crépitants et un souffle très net.

On lui fait appliquer des ventouses sèches et une potion cordiale avec 4 grammes d'extrait de quinquina et autant d'acétate d'ammoniaque.

Malgré cela la dyspnée devient de plus en plus intense, le malade se cyanose, le pouls faiblit et il meurt le 12 novembre.

Autopsie. — Voici les pièces : Une vessie à colonnes. Un lobe moyen de la prostate gros comme une petite mandarine fait saillie dans la vessie comme un petit fibrome pédiculé. Un gros calcul dans la cavité vésicale et sur lui un autre comme une noix qui était placé dans une cellule. Grosse prostate. Les parois de la vessie très hypertrophiées. Inflammation tout autour où on trouve des ganglions enflammés.

Urètre gauche dilaté. Rein gauche gros, présente des kystes, la substance rénale très réduite. Périnéphrite.

Rein droit un peu gros.

RÉFLEXIONS. — Ce cas nous a paru être digne de vous être présenté à plus d'un titre :

1° La forme du calcul. Sur le calcul vésical est fixé le calcul situé dans la cellule.

La disposition et la situation du calcul surtout de celui qui était situé dans la cellule auraient fait la lithotritie très difficile. Et notre maître, M. Guyon, à la deuxième exploration qu'il a faite, nous avait prévenu, qu'à cause du fait que la vessie était poussée trop en haut par la prostate, à cause de la situation du calcul, il allait lui faire la taille hypogastrique.

2° La forme du lobe médian de la prostate hypertrophiée qui représente très bien un fibrome pédiculé. Il est probable que si on l'avait enlevé par une taille, le malade aurait eu encore des difficultés de la miction, car les lobes latéraux de la prostate serraient le canal de l'urètre.

3° Enfin un troisième point que nous désirons mettre en relief, c'est cette bascule d'avant en arrière que la vessie a présentée, poussée en avant par l'accumulation des matières fécales dans le rectum situé derrière la vessie. !

Tumeur solide de l'ovaire gauche. — Fibro-sarcome compliqué de torsion du pédicule, par M. DARTIGUES, interne des hôpitaux.

Angèle E..., 40 ans, entrée dans le service du Dr Pozzi le 18 juin 1898.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort âgé. Mère morte à 47 ans de cancer de l'utérus. Quatre frères morts jeunes (un cependant à 20 ans d'une affection pulmonaire).

Antécédents personnels. — A part la maladie qui l'amène à l'hôpital, la malade a été toujours bien portante. Réglée à 13 ans, régulièrement. Depuis, les menstrues sont régulières, non abondantes, mais pas douloureuses. Actuellement, est encore bien réglée. Dernières règles le 20 mai.

Accouchements : 6 enfants (3 filles décédées vers 2 ou 3 ans, les deux premières et la 4°).

Grossesses normales ; accouchements normaux sans forceps.

Histoire de l'affection actuelle. — Début brusque en mars 1898 par des douleurs dans la vessie et le ventre, douleurs qui ont duré 15 jours. Le ventre a augmenté d'une façon sensible pendant ces

15 jours. Après cette phase initiale, plus de douleurs, le ventre a cessé de s'accroître.

Pas de douleurs et de troubles du côté du rectum et de la vessie. Toujours bien réglée; cependant à partir du 20 mai, les règles n'ont pas reparu.

Engourdissement dans la jambe droite, mais pas d'œdème.

Maigrissement très notable depuis 4 mois, c'est-à-dire depuis le début des accidents remarqués par la malade. Le ventre augmente progressivement de volume et la malade se cachectise de plus en plus. L'anorexie continue.

Examen physique. — A l'inspection, ventre volumineux dû à la présence d'une ascite considérable et d'une tumeur volumineuse. L'ombilic n'est pas saillant; la cicatrice ombilicale n'est pas dépliée.

A la palpation, outre les signes de l'ascite, on sent une tumeur solide, ballottant à la moindre impulsion, comme la tête d'un fœtus dans un hydramnios: sensation de bloc de glace plongé dans l'eau et se déplaçant très facilement; on repousse la tumeur vers la profondeur, et la main étant enlevée, elle revient immédiatement à la surface.

Cette tumeur paraît irrégulière, dure, bosselée.

Le toucher bi-manuel montre nettement l'indépendance de cette tumeur d'avec l'utérus: la manœuvre consistant à soulever la tumeur à travers l'abdomen et à l'entraîner vers l'ombilic, n'attire pas en même temps l'utérus sur le col duquel est appuyé le doigt vaginal.

Il n'est pas très possible cependant de fixer si cette tumeur appartient à l'ovaire droit ou gauche.

Le cathétérisme utérin a été pratiqué et a montré que la cavité utérine n'était pas agrandie.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital et avant son opération, le 23 juin, elle a présenté une élévation de la température vaginale à 39°8. Descente progressive de cette élévation thermique jusqu'au 28 juin où il y a eu une nouvelle ascension. La température a été irrégulière jusqu'au moment de l'opération, dépassant par oscillations la normale et y revenant, cela pendant un mois environ.

Opération, le 20 juillet. — Laparotomie et ablation d'une tumeur du volume d'une tête d'adulte développée aux dépens de l'ovaire gauche. Cette tumeur a son pédicule tordu 2 fois sur son axe (la malade n'a cependant pas présenté de signes cliniques de torsion). Pas d'adhérences de la tumeur aux intestins ni à la paroi. Le pédicule présente de grosses veines. Ablation très facile: le péritoine circonvoisin est congestionné et irrité. Il y a une ascite citrine verdâtre très considérable sans flocons. L'ovaire du côté opposé, c'est-à-dire à droite, paraît malade. Il est également enlevé.

Examen macroscopique de la pièce. — La tumeur a le volume d'une tête d'adulte; elle pèse 2 kilogr. 500. Elle est arrondie, lisse, régulière, très peu bosselée. Pas de grosses veines à la surface qui à l'aspect blanchâtre avec lacis vasculaire léger. Pas de végétations à la surface.

A la coupe, la tumeur a l'aspect lardacé, blanchâtre, sans vaisseaux volumineux, sans kystes à l'intérieur. La consistance est ferme, dure. A la coupe, il semble qu'on a une tranche de navet: aspect fibroïde, très dense, sans apparence de lobulation.

Au pôle opposé au pédicule, on observe une surface de la grandeur de la paume de la main, injectée, ecchymotique. Toute la tumeur est enveloppée d'une couche homogène de contention, qui semble être l'albuginée de l'ovaire limitant le néoplasme qui n'est pourtant pas décorticable de cette enveloppe périphérique.

Quant à l'ovaire droit qui a été aussi enlevé, il est ratatiné, a un aspect cérébriforme très accusé. Il ressemble à l'ovaire sénile en noyau de pêche.

Examen microscopique. — Cet examen pratiqué par le Dr Ménétrier montre qu'il s'agit d'un fibro-sarcome avec quelques éléments musculaires lisses en quantité insuffisante pour pouvoir constituer une tumeur d'une variété spéciale.

RÉFLEXIONS. — La lecture de cette observation suggère les remarques suivantes :

1° Au point de vue des antécédents nous voyons que la malade a eu une mère morte de néoplasme utérin.

L'hérédité dans les tumeurs n'est pas prouvée, mais cependant elle est fréquemment observée, et au sujet de notre malade il est à remarquer que s'il n'y a pas identité de nature et de siège du néoplasme, il n'en est pas moins situé dans la sphère génitale : néoplasme utérin chez la mère, néoplasme ovarien chez la fille.

2° Au point de vue de l'évolution clinique, constatons qu'elle est ici rapide, en cinq mois seulement, qu'elle est insidieuse, sans phénomènes douloureux, se traduisant surtout par deux symptômes de première importance : l'amaigrissement rapide et progressif, le développement d'une ascite assez abondante, symptômes qui, avec l'examen physique montrant l'indépendance de la tumeur d'avec l'utérus, font faire le diagnostic.

Nous remarquons aussi que la malade a eu une absence de règles pendant les deux derniers mois, et une élévation de température en dehors de toute cause appréciable, pulmonaire ou autre.

3° Au point de vue des complications, nous signalons la torsion du pédicule de cette tumeur nettement constatée au cours de l'opération et qui présente ceci de remarquable qu'elle ne s'est traduite cliniquement par aucun des signes alarmants qui la font soupçonner à l'ordinaire dans les cas de torsion de kyste de l'ovaire.

Peut-être la température au-dessus de la normale que présentait la malade pendant le dernier mois qui précéda l'opération et à laquelle nous ne pûmes trouver aucune cause,

ainsi que l'état congestionné du péritoine du petit bassin, sans adhérences cependant de la tumeur, doivent-ils être mis sur le compte de cette torsion qui s'est accomplie lentement peut-être. Mais il est plus probable que cette élévation thermique était due à une poussée péritonéale légère et non douloureuse déterminée par la présence irritative de la tumeur ovarienne.

Devons-nous faire l'hypothèse à propos de ce cas et d'autres semblables que la torsion a pu être favorisée par la présence d'une ascite où le néoplasme ballotte véritablement?

Attirons l'attention aussi sur ce fait que l'ascite est presque constante dans les tumeurs ovariennes solides, qu'elle existait ici et était citrine et non hémorrhagique, car pour qu'elle soit telle il semble que la présence de végétations soit nécessaire.

4° Il faut noter la concomitance de lésions du côté de l'ovaire opposé. Nous avons rarement vu l'autre ovaire sain, dans le cas de tumeur solide de l'ovaire.

5° Au point de vue histologique, M. Menetrier a constaté dans ce cas des fibres musculaires lisses peu abondantes. Nous rappellerons à ce sujet que le professeur Cornil a signalé la présence de fibres striées dans certaines tumeurs ovariennes.

Sur une forme rare d'appendicite avec symptômes d'occlusion intestinale, par ROBERT LOEWY, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de vous présenter des pièces anatomiques provenant d'un malade entré le 29 octobre dans le service du professeur Le Dentu, à l'hôpital Necker.

Voici tout d'abord l'observation de ce malade par M. Bourg, externe du service.

L..., menuisier, cinquante et un ans.

Le malade, jusqu'alors en pleine santé, est pris le 21 octobre 1898, vers 4 heures du matin, d'une *douleur subite* dans la fosse iliaque interne droite, douleur que le malade attribue à des coliques intestinales. Il se présente à la selle, mais ne rend pas de matières.

Dans la journée, il travaille comme d'habitude. Le lendemain, 22 octobre, le point douloureux persistant, et le ventre étant légèrement ballonné, le malade va consulter un médecin. Ce dernier lui ordonne un purgatif.

Le malade *se purge* le 23 octobre. Il va à la selle six fois dans la journée : la douleur n'est nullement atténuée.

Le malade *se purge une deuxième fois* le 25 octobre ; toujours

sans éprouver de soulagement. La douleur et le ballonnement persistent : le malade ne s'alimente pas et s'affaiblit. Depuis ce jour il est resté absolument constipé, mais a rendu quelques rares gaz.

Le 29 octobre, dans l'après-midi huit jours après le début des accidents, le malade entre à l'hôpital.

M. Robert Lœwy, interne du service, examine le malade et constate les faits suivants :

Température : 38°. Le ventre est ballonné ; il a des douleurs dans les deux fosses iliaques avec prédominance toutefois à droite, au point de Mac Burney et défense musculaire de ce côté.

A la percussion, submatité dans la fosse iliaque droite. A la palpation résistance diffuse à droite, mais un peu au-dessus du cæcum. Rien au toucher rectal.

La langue est mauvaise, sèche et saburrale. Pas de vomissements. Le pouls est à 120, régulier et bien frappé. Teinte subictérique des conjonctives.

Glace sur le ventre. Pas de morphine. On appelle le chirurgien de garde, M. Souligoux.

M. Souligoux ne trouve pas de symptômes nets dans la fosse iliaque ; il sent dans la région de l'ombilic, à droite, un peu au-dessus, une masse mobile. Il ne juge pas une intervention immédiate utile.

Le lendemain 30 octobre, l'état est à peu près le même. La température tombe, le pouls est moins plein. Rien dans les urines. La teinte subictérique des conjonctives s'accroît.

M. le professeur Le Dentu examine le malade et constate l'existence d'une masse située un peu au-dessus et à droite de l'ombilic, douloureuse, plus douloureuse que les jours précédents. Cette masse est superficielle et légèrement mobile ; il existe de la douleur à la pression dans les fosses iliaques, mais moins qu'au niveau de la masse juxta-ombilicale.

31 octobre. — Le ballonnement diminue, il n'y a pas de fièvre, la constipation persiste absolue. On donne au malade 40 centigrammes de calomel et 30 centigrammes de jalap sans résultat.

4 novembre. — L'état est resté le même : la teinte subictérique des conjonctives s'est atténuée puis a reparu. Les conjonctives sont maintenant nettement teintées de bile.

L'examen du malade révèle dans la fosse iliaque droite, un peu au-dessus de la région du fond du cæcum, une masse dure remontant assez haut, un peu mobile et complètement indolore.

Le ventre est légèrement ballonné. Le malade ne va pas à la selle, il ne mange pour ainsi dire pas depuis son entrée. La veille il a rendu le lait ingéré. D'une manière générale, il est très affaibli.

Ces symptômes chroniques, le siège et l'indolence de la tuméfaction, la constipation, l'âge du malade font songer à un néoplasme du cæcum.

En présence de l'affaiblissement progressif, on se décide à intervenir.

Opération le 4 octobre. — On prépare le malade. Pendant qu'on lave la région, il est pris d'une douleur terrible au niveau du point de Mac Burney avec agitation. On endort le malade et M. Le Dentu intervient.

Opération. — Incision le long du bord interne du muscle droit. Dès que le ventre est ouvert, on constate l'existence d'un petit épanchement sanguin récent entre les anses de l'intestin grêle. Le cæcum est fixé avec la fin de l'iléon dans la fosse iliaque interne par des exsudats solides qui masquent tout ; il est recouvert en grande partie par une anse intestinale dont le mésentère est induré et très hypertrophié jusqu'à la colonne vertébrale sur une étendue qu'il est impossible de délimiter. M. Le Dentu reconnaît que toute tentative poussée plus loin du relèvement du cæcum en amènerait la déchirure. Il arrête l'opération et établit rapidement un anus contre nature à droite.

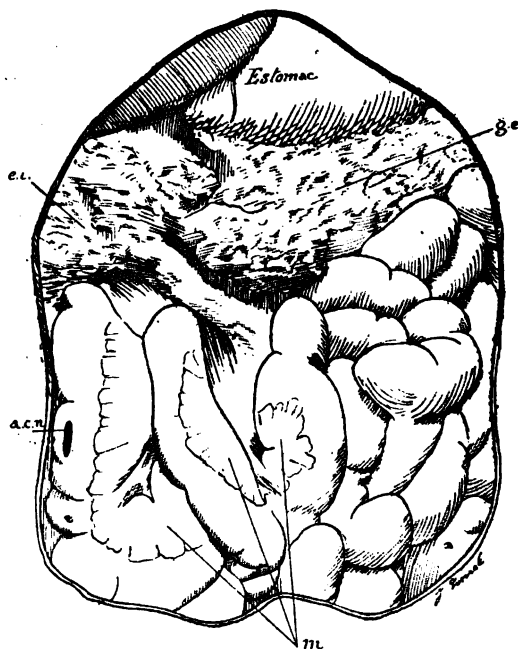


Fig. 1. — *e i*, épiploon induré. — *a c n*, anus contre nature. — *g e*, gâteau épiploïque sus-ombilical. — *m*, mésentère épaissi, induré.

Le 5 novembre, lendemain de l'opération, il s'écoule par l'anus artificiel un liquide verdâtre abondant qui traverse le pansement.

Le 6. — Même écoulement. Le malade présente une teinte légèrement ictérique du tégument.

Le 7. — Il rend par son anus artificiel des matières fécales jaunes, semi-fluides, et dit se trouver un peu mieux. Le soir, le facies est altéré, le malade répond à peine aux questions. Quelques vomissements.

Le 8 et le 9, l'état s'aggrave. Injection de sérum, le malade a le délire, le pouls est à peine perceptible. Piqûres de caféine.

Le malade meurt le 11 novembre, à midi et demi.

Depuis l'opération, en somme, l'affaiblissement du malade a continué progressivement. C'est à peine si on pouvait l'alimenter. L'opération n'a entraîné aucune réaction locale ni générale.

Nous pratiquâmes l'AUTOPSIE du sujet le 13 au matin ; en voici le résultat :

Pas de péritonite. L'adhérence de l'intestin et de la peau est parfaite au niveau de l'entérotomie.

Suivant alors systématiquement l'intestin à partir de l'estomac, nous constatons tout d'abord que les anses de l'intestin grêle sont distendues au-dessous de ces organes ; à cette distension succède un affaissement des anses à quinze centimètres environ au-dessus de l'anus contre nature, sans qu'il existe en aucun point trace de rétrécissement.

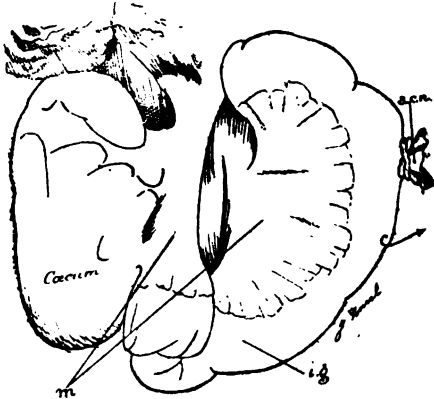


Fig. 2. — *m*, mésentère épaissi, induré. — *a c n*, anus contre nature. — *i g*, anse de l'intestin grêle qui recouvrait le cæcum récliné.

Les anses terminales de l'iléon sont pelotonnées et ramassées en dedans du cæcum qui est adhérent.

Péritoine rétro-cæcal. — A ce niveau, il existe une cavité limitée en avant par le cæcum, en arrière par le psoas et le péritoine, en dehors par des adhérences. Cette cavité est remplie d'un pus jaune verdâtre extrêmement fétide. Sa quantité est d'au moins un demi-verre de table.

Cæcum et appendice. — Le cæcum est légèrement tendu par des gaz. Une injection poussée prudemment dans son intérieur s'échappe par sa partie inférieure. Il existe, à ce niveau, deux perforations communiquant avec l'abcès rétro-cæcal.

La première répond à la base de l'appendice, la deuxième est située en dehors et en dessous et porte sur la paroi cæcale elle-même.

L'appendice est amputé à sa base : sa pointe et son corps diffici

à isoler semblent remontés et adhérents devant la partie supra-interne du cæcum.

Épiploon et mésentère. — L'épiploon est rétracté et forme un gâteau placé entre l'ombilic et la partie moyenne du rebord costal droit : son épaisseur est de 2 ou 3 centimètres.

Le mésentère est fortement épaissi de l'intestin à la colonne vertébrale, dans l'étendue qui répond à la terminaison du grêle et à l'origine du cæcum.

La dissection ne montre pas de pus à ce niveau, mais permet de constater l'existence de plusieurs ganglions engorgés.

Foie. — Le foie est augmenté de volume et congestionné.

La vésicule est remplie de bile verte, manifestement altérée.

À la coupe, on constate la présence de deux zones d'infiltration purulente. L'une, dans le lobe droit du foie, présente sur la coupe une étendue de trois travers de doigt ; l'autre, dans le lobe gauche, est beaucoup plus étendue et occupe la presque totalité de ce dernier. Le pus est infiltré, mélangé de bile ; nulle part il n'existe de collection.

Ces lésions montrent en somme qu'il s'agit d'une appendicite avec abcès localisé, à marche lente, avec infection secondaire du foie.

Rien dans les autres organes.

RÉFLEXIONS. — L'histoire de ce malade, son autopsie présentent un réel intérêt.

Au point de vue clinique, notons : 1° la présence de cette masse sus-ombilicale légèrement mobile, se perdant sous le foie, masse qui, indolore au début, devint de plus en plus sensible, à tel point que le maximum de la douleur siégeait dans la région sus-ombilicale au moment de l'opération ; 2° la crise terrible qui survint au point de Mac Burney au moment de la préparation du malade, et trouve son explication dans cette hémorrhagie récente constatée entre les anses de l'intestin grêle.

À l'autopsie nous avons relevé, la double perforation du cæcum, la distension des anses supérieures de l'intestin grêle, l'affaissement des anses inférieures, et cet épaississement, cette induration plastique si particulière du mésentère et de l'épiploon qui ne relèvent que d'une inflammation chronique comme en témoigne leur étude histologique faite avec une extrême obligeance par M. le D^r Petit.

Enfin le foie nous a montré des abcès aréolaires, de la pyléphlébite suppurée, en un mot une infection diffuse et profonde d'origine appendiculaire et dont la note clinique nous avait été donnée par l'ictère.

Perforation et calculs de l'appendice, par ROBERT LOEWY,
interne des hôpitaux.

Jeune homme âgé de 16 ans, mort de péritonite généralisée.

Ce malade a été pris de coliques le 5 novembre.

Le 8.— Un médecin appelé auprès de lui a fait le diagnostic d'appendicite et de péritonite.

Le 9.— Le malade entre à l'hôpital avec les symptômes classiques de péritonite généralisée; il est immédiatement et rapidement opéré par le Dr Paul Delbet qui pratique le long du bord externe du droit, une incision d'où s'écoule une quantité notable de liquide séro-purulent et ouvre, lave et draine 2 abcès situés en dehors et en arrière du cæcum.

Mort le 13 malgré tous les soins.

AUTOPSIE. — Toutes les anses sont agglutinées par des adhérences lâches, molles et friables.

En les écartant on trouve dans tout l'abdomen des foyers remplis de pus jaune clair, fétide, ayant des dimensions variant d'un œuf de poule à une mandarine. Il existe un foyer purulent jusque sur la face supérieure du foie entre cet organe et le diaphragme, foyer bordé par des fausses membranes.

En arrière du cæcum pas de pus, mais des détritux sphacelés. L'appendice descend le long du bord interne du psoas. Il est largement perforé à sa partie moyenne où l'on constate la présence d'un calcul long de 1 cent. 1/2, épais et arrondi comme un noyau de datte.

Une deuxième concrétion existe, oblitérant l'origine de l'appendice; enfin dans le fond de l'organe stagne de la bouillie calculeuse.

Le foie est gros, congestionné, mais ne paraît pas altéré macroscopiquement.

M. LETULLE déclare que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, la forme gangréneuse et perforante de l'appendicite peut se rencontrer en dehors de toute constatation de calcul.

ELECTIONS.

M. TERMET est nommé membre correspondant.

Séance du 25 novembre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Varices de l'estomac, par M. MAURICE LETULLE.

Autant les varices de l'œsophage sont communes et d'un diagnostic anatomo-pathologique facile, autant les cas de varices de l'estomac sont peu nombreux ou semblent échapper à l'examen.

Deux observations, aussi caractéristiques au point de vue de la clinique qu'à celui des lésions veineuses m'étant échues, il m'a paru intéressant de les communiquer à la Société, dont les bulletins sont pauvres en documents de ce genre. Les dessins macroscopiques et microscopiques que je présente, en même temps, rendent un compte exact de l'aspect des lésions.

Obs. I (résumée). — *Alcoolisme chronique. Cirrhose hépatique au début. Granulie péritonéale atguë secondaire à une tuberculisation chronique de la plèvre. Hématémèse foudroyante. Varices de l'estomac.*

Un jeune homme de 23 ans, doreur sur métaux, vieil alcoolique, entré en novembre 1879, dans le service du professeur Peter, dont j'étais alors l'interne. Le malade, amaigri, la peau subictérique, le ventre météorisé, sans ascite, la langue sèche, les membres inférieurs un peu œdématiés, entré à cause d'une faiblesse extrême accompagnée d'anorexie datant déjà de quelques semaines. Le foie, volumineux, dur, débordait les fausses côtes et donnait 15 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire ; la rate mesurait 12 centimètres ; le cœur était sain ; pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic de cirrhose alcoolique du foie était facilité par les aveux du malade qui buvait « depuis son enfance ». Les sommets des poumons paraissaient suspects. On examina avec soin l'abdomen, et dès le 3^e jour on put constater l'apparition d'une ascite légèrement douloureuse. Peter, qui s'occupait alors des « températures locales », nous démontra, thermomètre en main, qu'aux sommets, les poumons commençaient une tuberculose subaiguë et que l'ascite était inflammatoire ; en d'autres termes, il s'agissait pour cet éminent clinicien, d'une hydropéritonite subaiguë de nature probablement tuberculeuse.

L'autopsie devait bientôt justifier ce diagnostic.

Pendant les premiers jours, la teinte subictérique des conjonctives et de la peau, à peine appréciable le jour de l'entrée, s'accrut. L'urine foncée, rare, exempte d'albumine, contenait une notable proportion de matières colorantes biliaires.

Les poumons se congestionnèrent aux bases et des râles muqueux apparurent dans toute leur étendue.

Toujours est-il qu'au 8^e jour de son séjour à l'hôpital, l'épanchement péritonéal étant devenu notable et s'accompagnant d'une belle dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen, un matin, pendant la visite, notre homme fut pris d'une hématomérose considérable.

Le sang s'échappait par énormes quantités, à travers la bouche grande ouverte, et par les fosses nasales, menaçant de suffoquer le patient.

Le soir même, épuisé par la perte de sang évacué, qu'on put évaluer à un litre et demi, le malade mourait subitement.

A L'AUTOPSIE, on trouve la cavité gastrique remplie de 500 à 600 grammes de sang, presque entièrement liquide. Malgré la teinte rouge sombre de la muqueuse de l'estomac, on peut reconnaître sans peine que la totalité des réseaux veineux sous-muqueux sont variqueux surtout au niveau de la face postérieure ; au milieu de cette face, on aperçoit deux ulcérations arrondies, d'environ deux millimètres et demi de diamètre. La première siège au voisinage de la petite courbure, vers la partie moyenne, l'autre est plus rapprochée de la grande courbure.

Ces deux ulcérations, superficielles, mais bien isolées, sont taillées à pic, entourées d'une zone d'hyperémie surtout marquée pour la première perte de substance.

En examinant par transparence la paroi postérieure de l'estomac, on voit distinctement une grosse veine variqueuse se détacher de la petite courbure et venir affleurer l'ulcération supérieure, qu'elle rejoint verticalement.

Le duodénum est également très hyperémié. Le reste de l'intestin est sain, sauf la valvule iléo-cæcale à la base de laquelle existe une petite ulcération large comme une pièce de cinquante centimes.

Le foie est atteint de cirrhose encore peu avancée, à petits grains ; son volume est normal, son induration très accusée. Les travées fibreuses qui sillonnent son parenchyme dans tous les sens sont minces, riches en vaisseaux et non pigmentées.

La cavité abdominale contenait 5 à 6 litres d'un liquide jaune citrin, dans lequel flottait une assez grande quantité de masses fibrineuses toutes récentes. Le péritoine pariétal est notablement épaissi surtout au niveau de la paroi abdominale antérieure. Un grand nombre de vaisseaux capillaires très dilatés donnent au péritoine pariétal un ton rosé vif. On ne trouve pas trace de péri-hépatite ancienne ; mais la face convexe du foie est coiffée de fausses membranes récentes, peu adhérentes, réunies en petits îlots surtout cohérents vers la partie moyenne de cette face convexe. Le péritoine diaphragmatique est tapissé d'une couche continue fort épaisse de fausses membranes fibrineuses rappelant par son aspect rugueux la « langue de chat » de la péricardite exsudative fibrineuse. Les adhérences des fausses membranes sont plus solides à ce niveau que sur la surface du foie, ce qui permet de conclure à leur ancienneté plus grande. Les lésions de la plèvre diaphragmatique expliqueront l'évolution de ces désordres.

Le grand épiploon, d'une coloration rouge vif, est considérablement rétracté à sa partie moyenne et dessine en avant et au-dessous du côlon une sorte de tumeur transversale ferme, d'un rose grisâtre, qui

rappelle d'une manière curieuse la forme et les dimensions d'un pancréas qui serait très vascularisé. Sa surface est recouverte, sur un grand nombre de points, par des fausses membranes fibreuses récentes, non adhérentes. Dans les parties non rétractées du grand épiploon, la séreuse paraît infiltrée de nombreux petits îlots de masses granuleuses, jaunâtres, saillantes à la surface, et nettement disposées en trainées longeant les vaisseaux sanguins. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une tuberculose granuleuse de l'épiploon.

On trouve d'ailleurs, disséminées sur la membrane séreuse, des granulations miliaires caractéristiques au niveau des deux faces du mésentère et du péritoine viscéral de l'intestin grêle. Enfin, au fond du péritoine pelvien, en particulier dans le cul-de-sac recto-vésical, existent de larges placards de péritonite pseudo-membraneuse récente.

Les ganglions mésentériques sont normaux, de même que la totalité de l'intestin grêle, sauf au niveau de la valvule iléo-cæcale, comme on l'a vu plus haut.

L'œsophage, examiné dans toute son étendue, est sain. Sa muqueuse est, à la vérité, sillonnée par un riche lacis veineux, dont les canaux, gorgés de sang, sont distendus et forment ainsi à la hauteur du tiers moyen de l'œsophage quelques varices saillantes à la surface interne de l'organe ; mais aucun de ces vaisseaux n'est ulcéré, ni même recouvert de la plus petite érosion de la muqueuse.

Les reins sont très congestionnés, surtout au niveau de la couche glandulaire. La capsule d'enveloppe n'est pas adhérente, quoique la surface de chaque rein soit fortement lobulée. La substance corticale est peut-être atteinte de dégénérescence graisseuse.

La rate est très grosse ; farcie de 10 à 12 infarctus blanchâtres, d'âge variable, et dont les dimensions oscillent entre celles d'un gros pois et celles d'un gros haricot.

Le cœur offre une large plaque laiteuse de l'épicarde, au niveau de la face postérieure du ventricule droit. Le muscle cardiaque est mou et flasque ; l'endocarde des deux cœurs est sain.

L'aorte présente à son origine quelques taches graisseuses très petites et peu saillantes.

Les poumons montrent quelques masses tuberculeuses caséuses disséminées dans toute la hauteur du lobe supérieur, à droite comme à gauche. Quelques granulations miliaires récentes parsèment les deux feuillets pleuraux droits et gauches, surtout au niveau des replis inter-lobaires. Les lobes inférieurs sont le siège d'une congestion rougeâtre et œdémateuse intense, au milieu de laquelle tranchent par leur couleur blanc jaunâtre quelques îlots de tuberculose nodulaire broncho-pneumonique récente.

Enfin, la plèvre diaphragmatique droite est rétractée, déformée, symphysée avec le diaphragme ; l'incision donne accès dans une grande cavité tuberculeuse, véritable abcès froid de la plèvre anfractueuse, dont le contenu est une sorte de mastic à demi desséché. Les ganglions du hile du poumon droit sont occupés par plusieurs foyers caséux.

Ayant pu examiner à loisir, après l'autopsie, les ulcérations gastriques, je m'assurai qu'il s'agissait de varices vei-

neuses rompues dans la cavité de l'estomac. Sur la pièce fraîche, il me fut aisé d'injecter à l'aide d'un liquide coloré les grosses veines de l'estomac et je le vis s'écouler en partie par les deux petits orifices constatés à la surface de la muqueuse.

Malheureusement, la pièce fut bientôt égarée, au laboratoire de la Pitié, et force me fut d'espérer une nouvelle occasion.

Il me fallut attendre 15 ans un second fait qui me permit de faire l'étude microscopique des varices de l'estomac.

Obs. 2. — *Cirrhose alcoolique du foie. Hématémèses subintrantes rapidement mortelles. Varices ulcérées de l'estomac.*

Le second malade atteint de varices de l'estomac qu'il m'ait été jusqu'à ce jour donné de voir et d'examiner fut reçu d'urgence la nuit du 1^{er} décembre 1895, à l'hôpital St-Antoine, dans mon service. Il donnait à entendre que, dans la même soirée, aux abords de la gare de Lyon, il avait été attaqué par des rôdeurs qui, l'ayant roué de coups et dévalisé, l'avaient laissé sur le carreau, vomissant le sang à pleine bouche. Par le fait, c'était au milieu d'une mare de sang que les sergents de ville venaient de le ramasser sans connaissance. A l'entrée à l'hôpital, on n'avait relevé aucune trace de traumatisme sur le corps et l'interne de garde, le trouvant pris de vin, l'admit en médecine, non en chirurgie. Détail intéressant, le faux blessé était encore porteur d'une somme d'argent assez considérable.

Le lendemain matin, nous mîmes donc en doute cette histoire de voleurs, le malade avouant qu'il était ivre la veille et que sa mémoire était troublée.

La région épigastrique était douloureuse à la pression, même la plus légère ; l'estomac était très ballonné. Le foie paraissait normal comme volume, mais la rate semblait un peu grosse. Le reste des organes était sain ; absence de fièvre ; urines foncées, exemptes d'albumine et de sucre. On songea à des varices de l'œsophage secondaires à une cirrhose au début.

Dans la journée qui suivit son admission, le malade eut encore deux vomissements de sang et rendit ainsi plus de 500 grammes d'un liquide sanguinolent mélangé à l'eau glacée bue en petite quantité. Le lendemain, pendant la visite, une nouvelle hémorrhagie gastrique, très abondante, se produisit, facile, sans grands efforts. Du reste, le patient pâle, exsangue, était épuisé. Nous discussions l'opportunité d'une intervention chirurgicale, nous demandant si, par hasard, ce traumatisme, dont avait parlé le malade, possible dans une rixe entre ivrognes, n'avait pas déterminé quelque plaie de l'estomac, une eschare gastrique par exemple, lorsque survint une syncope terminale.

..

L'AUTOPSIE devait nous montrer : l'absence de tout traumatisme abdominal, l'existence d'une cirrhose hépatique, enfin une varice ulcérée de l'estomac cause des hématémèses mortelles.

En ouvrant l'estomac, distendu à l'extrême par un liquide sanglant, dont la quantité mesurée avec soin atteignait 2 litres et demi, on reconnaît que la muqueuse gastrique, colorée en rouge brique par l'imbibition, est le siège d'une ancienne gastrite chronique généralisée : de nombreux placards noirâtres, atrophiques, parsemés de petites cicatrices étoilées, blanchâtres, sillonnent la muqueuse très mamelonnée dans le reste de son étendue.

L'examen attentif de la surface des nombreux plis qui boursoufflent la muqueuse permet de découvrir, au milieu de la face postérieure, plus près du bord supérieur que de l'inférieur, une ulcération en 8 de chiffre, sorte de fente ovale, verticalement dirigée par rapport à la petite courbure, longue de 15 millimètres, large d'à peine 5 millimètres.

A sa partie supérieure, l'ulcération se divise en deux zones distinctes : au centre, existe une fente, une fissure longitudinale donnant issue directement dans la cavité d'une énorme veine variqueuse, veine sous-muqueuse, dont nous verrons plus loin les caractères. La périphérie de l'ulcération est constituée par une perte de substance superficielle, plane ou même légèrement bombée, et formée aux dépens de la seule muqueuse gastrique. Le segment inférieur du 8 de chiffre qui complète l'ulcération gastrique, est également taillé à pic et n'entame que la couche muqueuse de l'organe.

Si l'on examine par sa face péritonéale cette région ulcérée de l'estomac, on reconnaît difficilement le siège et la nature des lésions : il faut inciser aux ciseaux mousses la grosse veine sous-muqueuse, béante sur la coupe de l'estomac, pour mettre à jour et la cavité de la varice et la région rompue. On voit alors, en étalant soigneusement les parois de la varice, que la veine ectasiée est adhérente intimement à la face profonde de la muqueuse gastrique, sur une étendue assez peu considérable ; en outre, au niveau de la rupture la cavité veineuse est déprimée en cul-de-sac, et forme ampoule pariétale. C'est précisément au sommet de cette cavité diverticulaire, ou ampullaire, de la varice sous-muqueuse que s'est effectuée la rupture du vaisseau et sa communication avec la cavité de l'estomac (à la façon de la rupture d'une poche anévrysmatique artérielle).

Il y a donc deux sortes d'altération bien reconnaissables dans ce fait : 1^o une dilatation chronique des veines sous-muqueuses de l'estomac, avec formation ampullaire latérale et soudure de la veine anévrysmatique avec la face profonde de la muqueuse ; 2^o une ulcération de la muqueuse au point le plus saillant de la partie variqueuse en question, et pour finir, une rupture de la paroi variqueuse au fond même de la petite ulcération gastrique.

Le mécanisme de la rupture paraît bien, dans ce cas, avoir été le suivant : dilatées par suite d'une gêne dans la circulation du sang de la veine porte, les veines de l'estomac ont assuré le jeu des voies anastomotiques qui relient, sur les confins de l'estomac et de l'œsophage, le système porte au

système de la veine cave. Sur un point, rendu bien appréciable par les accidents ultimes, une veinule sous-muqueuse de l'estomac a cédé davantage encore, formant une cavité ampullaire collatérale, absolument identique aux dilatations ampullaires des varices sous-cutanées si communes aux membres inférieurs.

Là, au contact intime de la paroi veineuse et de la couche profonde de la muqueuse gastrique, une soudure s'est faite entre les tissus, véritable symphyse au niveau de laquelle les compressions et les frottements ont dû s'exercer au maximum. La muqueuse de l'estomac soulevée par la varice sous-jacente a souffert, s'est irritée d'autant mieux que, mal nourrie dans ses parties profondes où la circulation capillaire devait être forcément amoindrie, sa surface interne offrait moins de résistance aux irritations locales causées par la masse du chyme.

Bref, une ulcération superficielle de la muqueuse gastrique s'est formée exactement au sommet de la tuméfaction variqueuse pendant que la paroi ectasiée, sclérosée et ischémique, perdait de plus en plus sa résistance. Le moindre effort, un traumatisme même léger, peut-être aussi la simple évolution progressive des lésions fibroïdes subies par la paroi veineuse ampullaire, l'occasion ou la raison déterminante du processus a produit la rupture de la mince paroi variqueuse tapissant le fond de l'ulcération gastrique : la veine saillante s'est fissurée et les hémorrhagies ont commencé. Nous verrons bientôt, à propos de l'examen microscopique, que la répétition et l'incurabilité de ces hémorrhagies veineuses sont à peu près inévitables.

Terminons d'abord l'autopsie. L'observation précédente est complète, en ce sens que les varices de l'estomac ne s'accompagnaient pas de varices de l'*œsophage*. Ce dernier organe, examiné avec tout le soin désirable, est sain. L'ensemble des vaisseaux composant le système porte paraît de même intact ; en particulier, la veine porte est perméable. Les autres veines ressortissant à la cave supérieure et à la cave inférieure sont pleines de sang, mais ne semblent pas distendues d'une manière anormale.

Le *foie* est gros. Il pèse 1600 grammes, est dur, sclérosé, jaunâtre. La surface est soulevée par des mamelons volumineux (cirrhose à gros grains). Cette cirrhose hépatique, imputable à l'abus des liquides alcooliques, est déjà ancienne.

La rate, dissimulée derrière l'estomac distendu, pèse 540 grammes, plus de trois fois son poids moyen. Elle est ferme, gorgée de sang et mesure 0 cent. 15 de large sur 0 cent. 20 de long.

Le *duodénum* rempli de liquide sanguinolent, montre sa muqueuse teintée en rouge (lésion cadavérique, imbibition de la muqueuse par la matière colorante du sang épanché pendant les derniers moments de la vie) ; aucune trace d'ulcération.

Le reste de l'intestin grêle est rempli de liquide noirâtre, gras, dans la composition duquel le sang entre pour la plus grande part. Aucune lésion apparente dans toute l'étendue de l'intestin grêle, si ce n'est que le jéjunum paraît largement distendu : il a plus de 12 centimètres de circonférence.

Le *côlon* et le *cæcum* contiennent également une grande quantité de sang poisseux ; et la muqueuse du côlon iliaque, en particulier, est fortement imbibée par la matière colorante du sang.

Le *mésentère* est gorgé de graisse, mais sain, et l'épiploon, très gras, n'est pas sclérosé.

Les *poumons* sont atteints, l'un et l'autre, de congestion hypostatique avec œdème étendu à toute la région déclive ; dans toute la hauteur de chaque poumon, la plèvre présente des adhérences celluluses anciennes parmi lesquelles il est impossible de déceler trace de lésions tuberculeuses reconnaissables. Les ganglions du hile, de chaque côté, sont volumineux, durs et modérément anthracosiques. En somme, pas de tuberculose avérée de l'appareil respiratoire. Le poumon droit pèse 700 grammes, et le gauche 640 grammes.

Le *cœur* montre une surcharge grasseuse assez notable de la couche sous-épicardique, au niveau du bord droit du ventricule droit. Deux plaques laiteuses à la surface de l'épicarde du ventricule droit. Le myocarde est pâle, peu consistant. Une petite ecchymose existe au-dessous de l'endocarde du ventricule gauche, à la surface du pilier antérieur de la valvule mitrale. Deux autres petites ecchymoses en pleine membrane séreuse, dans la valvule mitrale. Les cavités cardiaques sont modérément dilatées, sans hypertrophie notable des parois. Le poids du cœur est de 350 grammes.

Les *reins* sont pâles, leur capsule d'enveloppe est peu adhérente à la surface du parenchyme rénal, indice du degré peu avancé des lésions de néphrite. Le poids des deux reins est 150 et 170 grammes.

L'*encéphale* est remarquable par l'intégrité de ses artères ; les méninges sont, d'ailleurs, intactes. Sur les coupes, on trouve, à la hauteur de la partie moyenne de la deuxième circonvolution frontale gauche, une poche de la grosseur d'une petite noix, et semblant communiquer avec la cavité du ventricule latéral. Cette cavité kystique est tapissée par une sorte de paroi fibroïde, jaunâtre, pigmentée, qui semble indiquer les reliquats d'un vieux foyer hémorragique guéri et transformé en cavité kystique juxta-ventriculaire. Le reste de l'encéphale est normal. Le poids de l'encéphale, y compris la pie-mère et l'arachnoïde, est de 1440 grammes.

L'*étude microscopique* de l'estomac a permis d'établir la série des lésions de la varice sous-muqueuse. Les coupes, bien orientées, passent perpendiculairement à l'axe de la rupture vasculaire, elles se trouvent, par le fait, transversales d'une manière très suffisante, ce qui les rend démonstratives à souhait.

Prenons, couche par couche, les parties constitutives des parois gastriques. On voit, tout d'abord, le relief formé par la muqueuse de l'estomac au-dessus de la varice ; cette dernière est ouverte à sa partie profonde, par suite de l'incision pratiquée au moment de l'autopsie.

La muqueuse de l'estomac, dans les parties qui recouvrent la veine ectasiée, est chimiquement enflammée. L'épithélium cylindrique de revêtement est tombé après la mort et l'on n'en trouve plus trace, les fermentations cadavériques du contenu de l'estomac ont même quelque peu désorganisé les éléments de la muqueuse en les rendant moins sensibles que normalement aux matières colorantes des noyaux. Cependant, il est encore très aisé de reconnaître certaines lésions qui n'ont pas été entamées par la nécrose cadavérique.

C'est ainsi que les glandes gastriques sont bien nettes et paraissent atteintes pour la plupart de gastrite muqueuse, c'est-à-dire de transformation des cellules principales et des cellules peptiques en grands épithéliums clairs, cylindriques, en tout comparables à l'épithélium des glandes muqueuses de la région pylorique et à celui qui revêt la muqueuse gastrique à l'état normal. Le tissu interstitiel de la muqueuse est, de son côté, chroniquement irrité, ses travées inter-glandulaires sont beaucoup plus épaisses et beaucoup plus riches en cellules que normalement ; la plupart de ces éléments nucléés interstitiels sont des globules blancs ou des éléments lymphatiques transsudés récemment ; ils se sont accumulés surtout à la base même de la muqueuse gastrique, autour des culs-de-sac glandulaires et au-dessus de la *muscularis mucosæ*, sous forme de bandes nucléées très denses et vivement colorées. De plus, les follicules lymphatiques de la muqueuse, logés de même dans cette région profonde, sont beaucoup plus volumineux, plus nombreux, plus polymorphes qu'à l'état habituel.

A mesure que l'on se rapproche de la perte de substance, de l'ulcération de la muqueuse gastrique, on constate l'aggravation de ces signes inflammatoires : les glandes disparaissent presque subitement et laissent place à un tissu conjonctif enflammé, gorgé de sang et de vaisseaux capillaires dilatés, tissu dans lequel, sans renseignements, il serait tout à fait impossible de reconnaître la muqueuse de l'estomac, surtout si l'on note la disparition progressive de la *muscularis mucosæ* dans cette région.

L'ulcération consiste en un effondrement brusque, presque à pic, de la muqueuse ; ses bords sont creusés aux dépens du tissu inflammatoire ; ils n'ont ni exsudats ni nécrose gangréneuse et n'ont pas l'aspect calleux, fibroïde commun aux vieux ulcères. A n'en pas douter, il s'agit ici d'un processus exulcératif récent, où le sphacèle, la nécrose non plus que la suppuration n'ont eu à intervenir.

L'ulcération a détruit, de même, la *muscularis mucosæ*, ou du moins la bordure fibro-musculaire qui constitue, à l'état normal, cette zone de transition entre la muqueuse proprement dite et la couche sous-muqueuse est supprimée dans tout le fond de l'ulcération. Il est juste de remarquer, du reste, que sur toute l'étendue de la saillie variqueuse la couche musculaire en question est transformée en un tissu fibroïde dense, brillant, invasculaire, dont les travées tassées fortement les unes contre les autres ne possèdent plus ou presque plus de noyaux. Encore ces rares éléments vivants ne sont-ils en aucune façon des cellules musculaires lisses.

Dans les points où la rupture vasculaire n'existe pas encore, on reconnaît aisément la soudure intime de cette couche musculaire sous-muqueuse avec la partie extérieure des couches de la veine ectasiée.

Soulèvement du tissu conjonctivo-vasculaire sous-muqueux et de la *muscularis mucosæ* par la tumeur anévrysmale veineuse, condensation, usure ischémique de ces parties disloquées de la sorte, soudures anormales et atrophiques de ces bandes sclérosées successives, tel est assurément l'ordre des désordres péri-variqueux préparatoires favorisant la rupture de la veine malade.

La varice rompue est anévrysmatique, c'est-à-dire qu'elle porte, appendue à sa paroi antéro-supérieure, une cavité diverticulaire, ampullaire pour mieux dire, laquelle a, précisément, établi le contact intime du vaisseau avec la face profonde de la muqueuse de l'estomac.

Tous les cas de varices de l'estomac ou de l'œsophage ne sont pas nécessairement identiques au cas présent. Cependant, dans plusieurs de mes observations de varices œsophagiennes rompues, les régions fissurées et ouvertes à la surface de l'organe représentent autant d'anévrysmes pariétaux, sacciformes ou fusiformes aggravant la dilatation variqueuse générale de la région veineuse en question.

Deux sortes de lésions caractérisent la varice veineuse de

L'estomac : la dilatation chronique, permanente, totale et inégale des parois, d'une part, et de l'autre, l'épaississement inflammatoire par îlots insulaires des couches de la veine ectasiée, et en particulier de sa membrane interne.

Les dilatations ectasiques sont faciles à reconnaître, non seulement au niveau de la rupture, mais encore dans la plupart des cavités veineuses voisines (veines sous-muqueuses, veines musculueuses, veines sous-péritonéales). Sur certaines coupes, la cavité variqueuse est cloisonnée par une ou plusieurs bandes fibreuses qui la coupent transversalement, d'une manière complète ou incomplète, selon la région ; nul doute qu'il ne s'agisse, en ces points, de bordures des replis ampullaires décrits à la face interne des veines ectasiées.

Toutes ces travées, ainsi d'ailleurs que l'endo-veine qui limite la cavité de la varice, sont composées de couches denses d'un tissu fibroïde, pauvre en noyaux et dont les fibrilles interstitielles sont sèches et brillantes à la façon d'un tissu scléreux. L'épaisseur de la couche interne de la veine n'est donc pas uniforme ; en quelques points l'endo-veine paraît, en effet, plutôt mince, comme atrophiée ; sur d'autres endroits, au contraire, la membrane est nettement épaissie, formée de 10 à 22 strates de travées fibroïdes, assez distinctes et même parsemées parfois de vaisseaux capillaires irréguliers, sinueux, surtout logés au voisinage de la membrane conjonctivo-musculaire. Ces zones d'endophlébite végétante déjà ancienne avec hypertrophie partielle de la membrane irritée (endophlébite insulaire) ont une réelle importance : elles démontrent l'existence, à un moment donné, d'une réaction inflammatoire subaiguë contre une cause irritante qu'apportait avec lui le sang veineux (augmentation de pression, poisons dissous dans le plasma, etc.). Il est à noter encore que sur tous ces placards endophlébitiques les traces les plus minimales d'un thrombus faisaient défaut ; d'où cette conclusion qui reviendra encore à plusieurs reprises plus loin que la formation de caillots sanguins dans l'intérieur de ces méandres veineux est l'exception, condition éminemment défavorable à la guérison spontanée des varices gastro-œsophagiennes. Ici encore, les données anatomo-pathologiques confirment, expliquent et justifient les observations de la clinique.

Les couches musculaire et conjonctive de la veine sont profondément désorganisées. Du côté des muscles de l'estomac, c'est-à-dire dans la profondeur, les parois de la varice

sont encore assez bien reconnaissables, quoique atrophiées ; il est malaisé d'y isoler quelques rares fibres musculaires ; la paroi est devenue homogène, fibreuse, peu nucléée, à peine vascularisée. Du côté de la muqueuse, les désordres sont bien plus accusés encore, à tel point qu'au contact de la *muscularis mucosæ* toute distinction entre la paroi variqueuse, la *muscularis mucosæ* et le tissu conjonctivo-vasculaire intercalaire est véritablement impossible, les différentes couches s'étant fondues en une plaque fibroïde, dense et presque invasculaire qui maintient la muqueuse collée contre la paroi ectasique.

Au point de la fissure, là où s'est produite la rupture de la paroi variqueuse, au fond même de l'ulcération de la muqueuse gastrique, les lésions sont tout aussi typiques. Ce n'est ni par suppuration, ni par nécrose fibrinoïde ou autre, encore moins par apoplexie pariétale qu'a procédé la perte de substance ayant ouvert la cavité variqueuse à la surface de l'estomac ; la paroi a cédé tout à coup à la pression, au point précis où le soutien lui a totalement fait défaut, c'est-à-dire au fond de l'ulcère, une fois la muqueuse entièrement détruite. De chaque côté de la fente (occupée sur la figure par un caillot fibrineux secondaire, tout récent), on reconnaît les couches fibroïdes fusionnées que nous venons de décrire au fond de la cavité ampullaire variqueuse ; et là, rien n'est mortifié, pas plus qu'à quelques centièmes de millimètre plus bas ; les rares éléments nucléés logés dans les interstices de la plaque fibroïde y sont aussi nets, aussi rares qu'à côté. Ce n'est qu'un point faible, qui a cédé à la pression excentrique exercée par la colonne sanguine.

Ce caractère des lèvres de la fissure variqueuse était de même constant dans tous les cas de varices œsophagiennes déjà examinées par moi ; il doit entrer en ligne de compte pour les évaluations pathogéniques. Le terme d'ulcère variqueux, qu'on emploie volontiers en de telles occurrences, me paraît donc discutable, sinon défectueux : l'ulcération porte uniquement sur la muqueuse gastrique ou œsophagienne, et la varice cède à la pression du sang, au fond de l'ulcère, et non par suite de l'ulcération de la paroi vasculaire ectasiée.

Un dernier détail dont la signification pronostique pourrait avoir quelque valeur, si des faits plus précis de cicatrisation post-thrombotique pariétale parvenaient un jour à être reconnus, réside dans le fait suivant, par où nous terminerons cette longue description : sur les pièces recueillies bien

fraîches, comme dans l'observation que nous publions ici (et comme dans quelques cas de varices de l'œsophage que j'ai pu examiner), il est possible de constater la présence d'un caillot thrombotique récent, comblant en partie, sinon même en totalité la lumière de la fissure variqueuse.

Le résultat possible, si les choses allaient suivant l'ordre habituel, serait la fermeture temporaire, voire même définitive de la plaie veineuse ouverte. La figure que je présente à la Société anatomique en donne une idée très satisfaisante.

Le caillot fibrineux a tenu sur nos coupes malgré les techniques employées en vue du durcissement de la pièce ; l'insertion de la fibrine et des leucocytes intercalaires sur la face interne de la membrane interne est ferme, franche, apte en un mot à une organisation secondaire du caillot thrombotique. La thionine phéniquée démontre cependant que le processus y est encore tout récent, car les cellules endothéliales enchâssées au milieu du sang et des filaments fibrineux ne sont pas encore en voie d'arrangement néo-vasculaire et néo-conjonctif.

Il aurait fallu plusieurs heures, un jour et davantage, pour permettre au caillot de tenter un commencement de réorganisation cicatricielle. De plus, rien ne prouve que les lèvres de la rupture veineuse auraient présenté dans toute leur étendue la même tendance réparatrice. Bien mieux, tout donne à penser qu'un nouveau raptus hémorragique survenant, même à ce moment plus propice, aurait décollé brusquement la plus grande partie, sinon la totalité du caillot obturateur.

Cancer de l'orifice urétéral du bassin, et de l'uretère (1),
par MM. TOUPET, médecin des hôpitaux, et PAUL GUÉNIOT, interne
des hôpitaux de Paris.

L'envahissement de l'uretère ou du bassin par un cancer d'un organe voisin constitue un fait bien connu. Le cancer du rein envahit dans bien des cas le bassin et parfois l'uretère, de même que fréquemment l'uretère vient à être intéressé par un cancer de la vessie ou surtout du col utérin. Souvent même, la participation de l'uretère au processus se révèle dans le tableau clinique, par de l'hydronéphrose, par la mort par urémie, ce qui n'est pas rare dans le cancer du

(1) La pièce anatomique qui fait l'objet de cette communication a été offerte par les auteurs et déposée au musée Dupuytren.

col de l'utérus. Mais, dans ces différents cas, la lésion de l'uretère ou du bassinet n'est qu'un fait accessoire, un épiphénomène survenant comme complication de l'affection principale.

Nous venons d'observer un fait qui montre que le cancer de l'uretère et du bassinet existe aussi comme entité morbide propre, comme affection autonome, ayant son individualité clinique et anatomique.

Il s'agit d'une femme âgée de 89 ans, pensionnaire de la Maison de retraite des Ménages, qui présentait dans la partie gauche de l'abdomen une tumeur volumineuse, grosse comme une tête d'enfant, régulière, non mamelonnée, à surface lisse, présentant toutefois en un point à la palpation un sillon légèrement déprimé qui semble la montrer bilobée ; tumeur mate à une percussion profonde, mais laissant devant elle à une percussion superficielle un peu de sonorité ; tumeur non mobilisable, pas plus dans le sens latéral que dans le sens vertical ; arrondie et nettement délimitable en bas par la palpation abdominale, non accessible à l'exploration vaginale et ne présentant pas de connexion avec les organes pelviens ; se perdant au contraire en haut en se prolongeant vers la région lombaire gauche et voussurant le côté gauche de la base de la cage thoracique, mais ne faisant pourtant pas de saillie lombaire.

Il y avait de l'œdème de la paroi abdominale au niveau de la tumeur, ainsi que de la région lombaire gauche. La tumeur déterminait un état de constipation habituelle, et dans les derniers temps des douleurs dans le ventre avec irradiations à la cuisse gauche qui avaient été le motif déterminant de l'entrée de la malade à l'infirmerie des Ménages. La malade était très amaigrie, n'avait pas d'appétit, et présentait de la fièvre, à exacerbation vespérale entre 38° et 39°. Le pouls était petit. Les urines étaient extrêmement peu abondantes, 250 grammes à peine dans les 24 heures ; une première fois examinées, elles ne renfermaient pas d'albumine, mais en contenaient beaucoup à un nouvel examen fait quelques jours avant la mort. La malade n'avait pas eu d'hématurie.

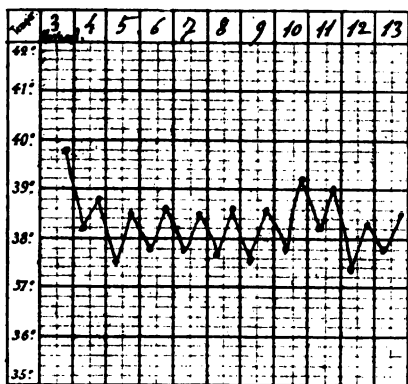
L'analyse des caractères cliniques de la tumeur fit tout d'abord éliminer l'idée d'une tumeur d'un organe pelvien, utérus ou ses annexes : l'inaccessibilité de la tumeur par l'exploration gynécologique, sa position haut située dans l'abdomen, autant que l'absence de troubles fonctionnels concernant les organes pelviens, rendaient invraisemblable cette hypothèse.

D'autre part, la tumeur ne présentait pas le bord tranchant des tumeurs de la rate.

Il fut d'abord établi, en raison de la sonorité qui existait en avant de la tumeur, qu'il y avait de l'intestin en avant d'elle, qu'elle était rétro-péritonéale. Ceci admis, l'idée de tumeur du mésentère fut écartée, à cause de son absence complète de mobilité et de sa situation nettement latérale. Restait le diagnostic de tumeur du rein, et c'est celui auquel on s'arrêta : la situation de la tumeur fuyant vers la région lombaire, l'œdème lombaire, venaient à l'appui de cette manière de voir.

D'autre part, il était manifeste que cette tumeur, régulière, de forme arrondie et de surface lisse, tendue et paraissant d'ailleurs fluctuante, était constituée par une poche à contenu liquide, en un mot un kyste.

Mais quelle était sa nature ? On dut s'en tenir à des suppositions. L'un de nous (M. Toupet) inclinait très franchement pour un kyste hydatique ; l'autre (M. Guéniot), sans repousser cette hypothèse, ne voulut pas non plus rejeter la possibilité d'une hydronéphrose, diagnostic auquel il s'était arrêté tout d'abord au premier examen de la malade. Mais, en définitive, comme rien dans les antécédents ni le tableau clinique ne fournissait d'éléments nous permettant d'être affirmatifs, on ne voulut pas se prononcer et on s'abstint.



La malade mourut le 13 novembre dernier dans la soirée. L'autopsie fut pratiquée le 15 au matin.

On trouve une volumineuse poche à contenu sanguin, n'ayant pas d'adhérences avec les anses intestinales situées devant elle, qui étaient libres, mais quelques adhérences avec le mésocôlon transverse et le côlon et le mésocôlon descendants. Cette poche est développée aux dépens du rein gauche.

L'uretère correspondant forme un gros cordon cylindrique, dur, du volume à peu près du petit doigt, rempli par une masse blanchâtre cancéreuse qui oblitère son calibre, et laisse sourdre par expression un jus lactescent encéphaloïde. Cette portion cancéreuse est rattachée à la poche rénale par un petit segment de l'uretère, de quelques centimètres, qui n'est pas induré et a gardé sa souplesse. Mais à l'endroit où l'uretère s'abouche dans la poche rénale, existe un autre foyer cancéreux, sous forme de végétation bourgeonnante en chou-fleur saillante sur la surface interne de la poche et au milieu de laquelle un infime pertuis, difficile à trouver, représente l'ouverture de l'uretère dans le bassin.

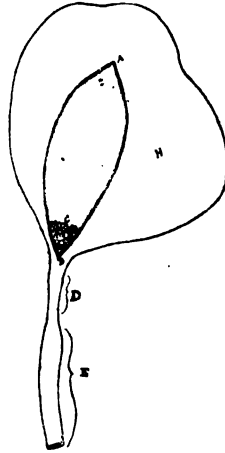
Il s'agit donc d'un cancer de l'orifice urétéral du bassin, et de l'uretère lui-même, avec hématonéphrose.

Dans la poche rénale principale s'ouvrent plusieurs poches plus

petites qui paraissent des calices dilatés ; on ne trouve plus trace de pyramides ; à peine trouve-t-on dans la paroi de la poche quelques épaississements qui semblent des vestiges du parenchyme rénal.

Mais, à part le bourgeon végétant qui marque l'origine de l'uretère, la paroi de la poche rénale ne présente pas de formations cancéreuses.

Il n'y a pas d'autre cancer dans l'abdomen, en particulier dans la capsule surrénale correspondante et la rate. Le rein opposé n'est pas cancéreux ; il est sclérosé et sa substance corticale atrophiée.



Pièce de MM. TOUPET et P. GUÉNIOT (dessin schématique).

- H. Poche d'hématonéphrose, ouverte par l'incision AB, de manière à laisser voir le bourgeon de végétations cancéreuses C qui obstrue l'orifice supérieur de l'uretère.
- D. Portion de l'uretère non indurée et souple.
- E. Portion de l'uretère remplie et augmentée de volume par des bourgeons cancéreux.

Examen histologique, par M. TOUPET. — Un fragment de la partie inférieure de l'uretère est fixé par l'alcool et, après durcissement, il est inclus dans la paraffine à cause de sa friabilité. Les coupes sont colorées à l'hématoxyline éosique.

A un faible grossissement, on voit que la paroi de l'uretère est extrêmement mince, et creusée de grandes vacuoles, les unes vides et qui ne sont autre chose que des dilatations veineuses, les autres contenant des éléments colorés par l'hématoxyline et accumulés surtout en certains points de la paroi de ces vacuoles. La lumière de l'uretère est remplie par du tissu de nouvelle formation qui se présente sous des aspects variés. Tantôt on voit partant de la partie interne de la paroi une végétation à pédicule mince qui ne tarde pas à envoyer des branches latérales minces et longues dont quelques-unes sont libres, d'autres au contraire se réunissent par leur extré-

mité et circonscrivent des cavités arrondies pour la plupart, et de dimensions variables. La charpente de la végétation est formée par un tissu hyalin coloré en rose par l'éosine, et sur cette charpente on voit des éléments rangés souvent sur plusieurs couches et fortement colorés par l'hématoxyline. Là où deux végétations en se réunissant circonscrivent un espace peu large, cet espace est complètement rempli par les éléments fortement colorés ; quand la cavité est au contraire étendue, ils ne tapissent que la paroi interne sur une épaisseur plus ou moins grande et il reste au milieu un espace vide. Il y a là un processus très analogue à celui que l'on observe dans les épithéliomas mucoides de l'ovaire, ou encore dans l'épithélioma kystique de la mamelle, appelé par M. le professeur Cornil épithélioma dendritique. Les cellules qui tapissent les végétations, celles qui remplissent les cavités alvéolaires ou tapissent leurs parois ne sont autre chose que des cellules d'épithélioma cylindrique disposées sur 3 ou 4 couches avec des noyaux allongés et fortement colorés. Aucune végétation n'apparaît du côté de la surface externe de l'uretère ; cette particularité permet d'ailleurs de rapprocher encore ce processus de celui que l'on observe dans les kystes de l'ovaire et dans l'épithélioma kystique du sein.

Il est difficile de savoir si le néoplasme a pris naissance dans l'uretère ou dans le bassin ; tout ce que l'on peut affirmer, c'est que c'est un épithélioma des conduits excréteurs qui n'a pu se développer aux dépens des éléments sécréteurs qui donnent naissance à des tumeurs dont les cellules sont si caractéristiques.

Nous avons fait quelques coupes sur les parois du kyste, espérant retrouver quelques éléments du parenchyme rénal. Sur les fragments que nous avons examinés, nous n'en avons trouvé aucun.

Le cancer primitif de l'uretère ou du bassin est très rare. Du moins, c'est ce que semble indiquer le nombre très restreint des observations publiées.

Les traités classiques signalent que le point de départ du cancer du rein peut être le bassin et que le fait serait démontré par des observations dues à Gaucher, Israël (1), B. Windle, Hartmann, Guyon.

Le cas de M. Gaucher (2) est celui d'un homme de 50 ans chez qui, outre un cancer généralisé du péritoine, diagnostiqué pendant la vie, on trouva un cancer du rein droit ayant manifestement, dit l'auteur, son point de départ dans le bassin, au niveau de l'embouchure de l'uretère ; il avait envahi les calices et les pyramides et s'était arrêté à peu près aux limites de la substance corticale ; l'organe, dans son entier, était doublé de volume. Dans cette observation, on le voit, le cancer n'était pas limité au bassin ; il s'agissait d'un cancer du rein ayant eu son origine dans le bassin.

(1) ISRAËL, *Virchow's Arch.*, 1881, t. LXXXVI, p. 357.

(2) GAUCHER, *Bulletins de la Société anatomique*, 1881, p. 40.

Dans l'observation que nous venons de publier, au contraire, le cancer était limité au bassin et à l'uretère, sans envahissement du rein qui était du reste transformé en poche kystique ; c'était un cancer pyélo-urétéral pur.

Les cas de cancer primitif de l'uretère ou du bassin dont nous avons trouvé mention dans nos recherches bibliographiques, ont presque tous été publiés à l'étranger. Ce sont ceux de Wising et Blin (1), où le néoplasme avait gagné la tunique externe du rectum, — de Hedenius et de Waldenström (2), de Litten (3), dans lesquels existaient des lésions multiples du côté des organes voisins, qui rendent contestable, écrit le professeur Le Dentu (4), l'interprétation de ces auteurs, — le fait de Cattani (5) (myxosarcome primitif de l'uretère), — celui de Ribbert (6), observation de myxosarcome de l'uretère et de la capsule graisseuse du rein où le néoplasme avait peut-être eu son siège primitif.

Dans cette dernière observation, il s'agissait d'une petite fille de quatre ans, qui succomba à la suite d'une néphrectomie pratiquée pour un myxosarcome du bassin et de l'uretère. La tumeur du bassin était perceptible à la palpation et le diagnostic de tumeur du rein avait été porté. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un myxosarcome striocellulaire. L'uretère était dilaté et envahi par le néoplasme jusqu'à une hauteur de 10 centimètres au-dessus de la vessie.

Plus récemment, nous trouvons le cas de Hektœn (7), analysé comme il suit dans la *Revue de Hayem* (8) : Femme de 50 ans, de bonne santé habituelle. Huit mois avant sa mort, elle avait éprouvé des douleurs dans la région iliaque, du côté droit, où l'on percevait à la palpation une masse irrégulière qui ne tardait pas à prendre un certain volume. Ganglions inguinaux, œdème du membre inférieur droit, cachexie cancéreuse ; diagnostic clinique : ostéosarcome de l'os iliaque droit. Diagnostic anatomique : carcinome de l'uretère droit,

(1) WISING et BLIN, *Hygiea*, Stockholm, 1876, p. 468.

(2) HEDENIUS et WALDENSTRÖM, *Uppsala läkarsällnings förhandlingar*.

(3) LITTEN, Beiträge zur Path. der Nieren. *Charité Annal.*, 1877, p. 100. Berlin, 1879.

(4) LE DENTU, *Affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales*. G. Masson, 1889.

(5) CATTANI, *Arch. per le sc. med.*, t. VII, 1883.

(6) RIBBERT, *Arch. f. path. Anat.*, Bd CVI, H. 2, 1886.

(7) HEKTØEN, Primary carcinoma of the ureter. *Medicin*, juin 1886.

(8) *Revue des Sciences médicales de Hayem*, t. XLVIII, 1896, p. 650.

hydronéphrose et atrophie du rein droit ; diagnostic histologique : carcinome médullaire typique.

Voilà pour l'étranger. En France, citons le cas de M. Hartmann (1), dans lequel le cancer primitif du bassinet et de l'uretère, propagé à la plèvre gauche par le diaphragme et au foie, était associé à une pyonéphrose due à une pyélite calculeuse du même rein, qui seule avait été diagnostiquée ; une néphrotomie fut pratiquée pour cette pyonéphrose, mais il semble que ce ne fut qu'après la mort, à l'autopsie, qu'on découvrit le cancer. A propos de ce cas, on peut se demander si ce cancer du bassinet était consécutif à la pyélite calculeuse, comme le pensait M. Hartmann, l'histoire clinique, à son dire, ne lui laissant aucun doute à cet égard ; ou bien si, au contraire, on ne pourrait avec autant de vraisemblance considérer ce fait comme un cas de cancer du bassinet ayant pu jouer un rôle lithogène, chez un sujet présentant d'ailleurs des antécédents et une diathèse lithiasiques. — Dans son intéressant travail, Hartmann signale que Rayer a figuré dans son atlas (planche XLVI) un cancer du bassinet se présentant sous l'apparence de figues appendues à sa face interne.

M. LETULLE fait remarquer que le foyer cancéreux primitif a dû être le supérieur ; il s'agit d'un épithélioma du bassinet, avec greffe secondaire de cellules néoplasiques à la partie inférieure de l'uretère. Si le foyer inférieur avait été le premier, on constaterait une distension infundibuliforme de l'uretère, et non une dilatation cylindroïde comme celle que l'on observe ici.

Hémorrhagie de la protubérance, par A. CLERC, interne des hôpitaux.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter proviennent d'un malade paraissant âgé d'une cinquantaine d'années admis d'urgence dans le service de notre maître M. Florand, salle Sandras, n° 25, à 6 heures du soir.

Ce malade a été frappé d'un ictus brusque sur un champ de courses et a été transporté à l'hôpital Beaujon. A son entrée, le malade est dans le coma, avec perte complète de l'intelligence et de la sensibilité. Deux symptômes dominant néanmoins : d'une part un myosis intense, d'autre part des convulsions épileptoïdes généralisées, accompagnées de contractures généralisées. Aussi est-il impossible de

(1) H. HARTMANN, *Bulletins de la Société anatomique*, 1^{er} octobre 1886.

décèler de paralysie ni du côté de la face ni du côté des membres.

La respiration du malade est bruyante. Face peu congestionnée ; vomissements alimentaires.

L'urine retirée par la sonde contient de l'albumine ; on n'a pas cherché le sucre.

Mort à 10 heures du soir.

L'autopsie n'a pu être pratiquée que partiellement (encéphale), la protubérance est presque entièrement détruite et présente un foyer hémorragique diffus, siégeant dans les 2/3 postérieurs, et un peu plus étendu à droite qu'à gauche. A droite, en effet, il y a effraction de la substance nerveuse par un caillot sanguin qui vient faire saillie sous les méninges.

Extérieurement les hémisphères cérébraux semblent le siège d'une congestion intense ; à la coupe on ne trouve pas d'épanchement sanguin dans les ventricules, rien au niveau de la capsule interne, de même le bulbe et le plancher du quatrième ventricule semblent indemnes.

Enfin on ne note aucune lésion macroscopique sur les vaisseaux de l'hexagone de Willis ni au niveau du tronc basilaire.

RÉFLEXIONS. — Indépendamment de sa rareté relative, cette observation présente quelques points intéressants.

Bien que l'absence de renseignements rende l'étiologie douteuse, l'hémorragie a été vraisemblablement due à la rupture d'un petit anévrysme d'une artère intra-protubérantielle, avec intégrité des gros troncs artériels extérieurs.

Au point de vue clinique, l'intensité du myosis et la généralisation des convulsions épileptoïdes pouvaient faire croire *a priori* qu'on ne se trouvait pas en présence d'une hémorragie cérébrale banale, mais peut-être d'une inondation ventriculaire ou même d'une attaque d'urémie convulsive étant donnée l'albuminurie concomitante.

Grefe de peau sur la muqueuse vésicale, par le D^r R. MARIE.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique, les pièces et les coupes microscopiques provenant d'un cas de greffe expérimentale de peau sur la muqueuse vésicale, ou plutôt d'un remplacement d'une partie de la paroi vésicale par un lambeau cutané. Cette opération a été faite, en vue de déterminer le mode de cicatrisation qui préside à la réunion de l'épithélium vésical à l'épithélium cutané, et les modifications que doivent subir les différents éléments de la peau dans leur nouvelle situation, et en rapport avec les nouvelles fonctions qui leur sont imposées.

L'opération est relativement simple. Nous l'avons pratiquée sur une chienne. Après avoir rasé et désinfecté la peau avec le plus grand

soin, on pratique une incision médiane sus-pubienne, intéressant successivement la peau et le plan musculo-aponévrotique sous-jacent. L'abdomen étant ouvert, on va à la recherche de la vessie que l'on attire au dehors et que l'on vide en la comprimant. On pratique ensuite une ligature circulaire temporaire à peu près à la moitié de la hauteur de la vessie. Cette ligature divise la cavité vésicale en deux cavités secondaires, une supérieure et une inférieure ; elle a pour but : 1° d'assurer l'hémostase du pôle supérieur, sur lequel portera la section ; 2° d'empêcher l'urine, sécrétée pendant le cours de l'opération, de s'écouler dans la cavité abdominale. On peut dès lors, à l'aide d'une paire de ciseaux, ouvrir la cavité supérieure et enlever une partie plus ou moins étendue de la paroi vésicale sous forme de calotte.

Cela fait, on taille aux dépens d'une des lèvres de la plaie cutanée un lambeau de peau, de forme et de grandeur à peu près semblables au fragment réséqué de la paroi vésicale. On comprend que la désinfection de ce lambeau devra être faite avec beaucoup de soin, afin d'éviter toute suppuration à son niveau, suppuration qui entraînerait la formation de fistules vésicales s'ouvrant soit dans la cavité abdominale, soit au dehors. C'est du reste là qu'est l'écueil de l'opération, la flore microbienne de la peau du chien étant particulièrement riche.

En taillant ce lambeau cutané nous avons respecté le tissu cellulo-adipeux sous-jacent, c'est-à-dire que nous avons conservé au lambeau ses connexions vasculaires et nerveuses normales. On l'amène ensuite au niveau de la plaie vésicale, et on le retourne de façon que la surface cornée regarde la cavité de la vessie. On procède alors aux sutures qui sont faites en surjet et qui forment deux plans, un plan profond, reliant la muqueuse vésicale à l'épiderme c'est-à-dire *muco-épidermique* ; un plan superficiel réunissant la musculature et la séreuse vésicales au derme, c'est-à-dire *musculo-dermique*.

On lâche alors la ligature circulaire que l'on a faite sur le milieu de la vessie, on s'assure que l'hémostase est parfaite et que l'urine ne peut filtrer au niveau des sutures, et l'on referme le ventre par deux plans de sutures, un profond unissant les muscles et un superficiel intéressant la peau. En pratiquant le plan de sutures profondes, on prend soin de ne pas étrangler trop fortement le pont de tissu conjonctif lâche qui réunit le lambeau de peau greffé au tissu cellulaire sous-cutané, et qui est destiné à assurer la nutrition de la greffe.

Les suites opératoires ont été simples. La cicatrisation cutanée s'est effectuée sans suppuration. Il ne s'est pas produit de fistule vésico-cutanée ni d'événement. A aucun moment l'animal n'a pissé de sang. Il fut sacrifié trois semaines après.

Le fond de la vessie tenait solidement à la peau et aux muscles de l'abdomen par l'intermédiaire de solides trousseaux fibreux. En ouvrant la vessie on retrouva immédiatement la région de la greffe. A ce niveau la cavité formait une espèce de petit cul-de-sac, tandis que sur tout le pourtour la muqueuse était saillante, légèrement bourgeonnante et un peu vascularisée. Les coupes microscopiques que nous avons pratiquées permettent de constater les différentes particularités suivantes.

La muqueuse vésicale est normale partout, excepté au niveau des

bords de la greffe. En ces points, elle s'hypertrophie d'une façon notable, elle forme des saillies végétantes séparées par des dépressions plus ou moins profondes. Le tissu cellulaire sous-muqueux prend une certaine part à cette hypertrophie, mais c'est surtout l'épithélium qui a proliféré. Il forme de gros tubes qui s'invaginent plus ou moins profondément dans le tissu sous-muqueux et donnent même naissance à des bourgeons latéraux. Les couches de cellules épithéliales sont plus nombreuses en ces points que sur la muqueuse saine; les cellules elles-mêmes sont plus volumineuses, à protoplasma plus clair que normalement. On y rencontre, surtout près de la surface, de nombreuses formes vacuolisées, remplies de liquide et même de globules blancs.

La peau greffée a conservé tous ses caractères essentiels, et ne présente que des modifications d'ordre secondaire. On y retrouve avec leurs formes et leurs caractères normaux les différentes couches de l'épiderme: la couche génératrice avec ses cellules cubiques et cylindriques, le corps muqueux de Malpighi composé de cellules plus ou moins aplaties et réunies entre elles par leurs filaments d'union si caractéristiques; le stratum granulosum chargé de gouttelettes d'éléidine; le stratum lucidum et enfin la couche cornée. Cette couche cornée a pris un développement un peu plus considérable que sur la peau normale; cela se conçoit du reste facilement, le lambeau greffé n'étant plus soumis aux frottements des corps extérieurs, qui normalement font tomber les couches cornées les plus superficielles.

En certains points il y a dans le corps muqueux de Malpighi quelques cellules vacuolisées. On constate encore çà et là quelques globules blancs migrants entre les différentes couches de l'épiderme. Ils sont à peine plus nombreux que normalement.

Les annexes de la peau sont elles-mêmes peu modifiées. Les poils ne présentent rien d'anormal. Ils ont même poussé depuis l'opération, car en certains points ils dépassent notablement la couche cornée, la peau ayant été rasée avec soin avant l'opération. Les glandes sébacées sont très bien conservées; leurs cellules présentent leurs caractères normaux: cellules volumineuses, polyédriques, à protoplasma clair, infiltré de granulations graisseuses. Les glandes sudoripares ont par contre été légèrement altérées. Les anses du tube sécréteur sont notablement dilatées, jusqu'à donner l'apparence de petits kystes. Ils sont remplis d'un liquide coagulé et coloré en jaune par l'acide picrique. Au niveau des plus grandes dilatations, l'épithélium est refoulé, il n'a plus sa forme cylindrique, il est aplati contre la paroi du tube. En d'autres points, vraisemblablement où la pression était moins forte, l'épithélium a conservé son aspect cylindro-cubique. Dans certains tubes, la lumière est encombrée par un grand nombre de globules blancs.

Le mode d'union de l'épiderme cutané avec la muqueuse vésicale est particulièrement intéressant à étudier. Cette union, ou cicatrice se fait rarement au niveau des parties lisses et superficielles de la muqueuse, mais bien plus souvent dans la profondeur des replis que nous avons signalés au pourtour de la greffe. En tous cas elle est toujours très facile à distinguer et l'on peut assigner nettement les limites des deux tissus. L'union ne se fait pas de la même façon en

tous les points ; on trouve les figures les plus variées que l'on peut cependant ramener à l'une des formes que nous allons étudier. C'est ainsi que l'on peut distinguer cinq variétés différentes.

1° *Union par bourgeon conjonctif recouvert d'épithélium de néoformation.* — Les deux sections cutanées et vésicales ne sont pas en rapport, elles sont séparées l'une de l'autre par un espace plus ou moins grand, en général assez étroit ; cet espace est occupé par un bourgeon de tissu conjonctif de néoformation provenant du tissu de cicatrice sous-jacent et formé comme lui de faisceaux de tissu conjonctif, de cellules fixes allongées et volumineuses, et d'un nombre très variable de globules blancs. Ce bourgeon conjonctif est toujours coiffé de 2 ou 3 couches de cellules épithéliales, qui forment comme un pont réunissant l'épiderme à la muqueuse. Ces cellules sont des cellules de nouvelle formation, elles paraissent provenir de la muqueuse vésicale et non de l'épiderme.

2° *Union par recroquevillement.* — Dans ce mode les deux surfaces de section, au lieu de venir en contact, se recroquevillent en se tournant vers la profondeur, et viennent ainsi se mettre en rapport avec le tissu conjonctif de la cicatrice. L'union se fait par l'accolement des deux surfaces convexes de la peau et de la vessie, causées par le recroquevillement, c'est-à-dire par l'accolement des cellules les plus superficielles de la vessie aux cellules les plus superficielles de l'épiderme. Dans d'autres cas un seul des deux lambeaux, peau ou muqueuse, se recroqueville ; l'autre vient se perdre sur la surface convexe causée par la courbure du premier.

3° *Union par affrontement.* — Dans ce cas les deux surfaces de section viennent se mettre exactement en regard l'une de l'autre. Les cellules du corps muqueux de Malpighi au niveau de la section, sont légèrement augmentées de volume et font des saillies qui viennent s'imbriquer dans des dépressions correspondantes de la muqueuse vésicale. Mais l'union est surtout rendue solide par un éboulement des cellules vésicales superficielles sur la surface cutanée correspondante.

4° *Union par superposition.* — Dans ce mode, un des lambeaux est plus profond que l'autre. Sa surface de section, comme dans le cas de recroquevillement, se trouve en rapport avec le tissu de cicatrice ; l'autre lambeau vient recouvrir le premier. L'union est rendue plus solide par la fusion des cellules superficielles des deux côtés.

5° *Union par pénétration d'un des lambeaux dans l'autre.* — C'est le cas le plus rare. On voit par exemple l'extrémité sectionnée de la muqueuse vésicale s'hypertrophier et recevoir dans son intérieur l'extrémité du lambeau cutané aminci en coin. Ce coin pénètre en plein dans l'épaisseur de la muqueuse vésicale, un peu au-dessus de la couche génératrice, qui se trouve de ce fait sur une certaine longueur au-dessous de la couche génératrice épithéliale du corps muqueux de Malpighi. D'autre part les couches superficielles de la muqueuse vésicale se déversent à la surface de l'épiderme et le recouvrent également sur une petite étendue.

Le derme est induré, formé de gros trousseaux fibreux anastomés, plus dense qu'à l'état normal et également plus riche en cellules fixes et en cellules migratrices. Les cellules granuleuses d'Ehrlich sont nombreuses. Il est indubitable que le tissu cellulo-adipeux

sous-cutané s'est transformé dans toute cette région en un tissu fibreux qui s'irradie plus ou moins loin sur les bords de la greffe entre les différents faisceaux musculaires de la vessie. Enfin dans l'épaisseur de ce tissu conjonctif on trouve des cellules géantes, soit isolées, soit confluentes, et formant alors des nids de 4, 5 ou 6 gros éléments. Ces cellules géantes n'ont aucun rapport avec celles de la tuberculose, car elles ne siègent pas dans des nodules inflammatoires et ne présentent pas de bacilles dans leur intérieur. Ce sont des cellules géantes dites inflammatoires, analogues à celles que l'on rencontre si fréquemment au niveau de corps étrangers.

Nous pouvons donc conclure que :

1° Le remplacement d'une partie de la paroi vésicale par un lambeau de peau est possible.

2° Le lambeau transplanté continue à vivre et conserve, sans modifications importantes, tous ses caractères spécifiques.

3° L'union muco-épidermique se fait très facilement, le plus souvent d'une façon directe sans interposition d'un autre tissu, et quelquefois d'une façon indirecte par l'intermédiaire d'un bourgeon conjonctif, recouvert d'un épithélium de nouvelle formation.

Épithélioma du sein avec métastase intra-dure-mérienne. Épilepsie jacksonnienne symptomatique.

MM. RABÉ et A. MARTIN présentent les pièces, recueillies à l'autopsie d'une malade, atteinte de cancer du sein, opéré, il y a 2 ans, et récidivé. Le néoplasme avait envahi totalement la paroi costosternale, la plèvre pariétale et les médiastins antérieur et postérieur. De plus, en pleine calotte osseuse du crâne, se sont développés une douzaine de foyers secondaires ; du côté gauche, la dure-mère, en un point qui répond à l'écaille du temporal, est infiltrée sur une largeur d'une pièce de cinq francs, et sa face interne végétée. La malade avait présenté depuis plusieurs mois, une série de symptômes qui avaient permis de faire le diagnostic de ces foyers de métastase intra-crânienne (crises d'épilepsie jacksonnienne, blépharoptose, crises de névralgie faciale, douleurs de nuque).

L'observation sera publiée *in extenso*, ultérieurement, avec l'examen histologique.

Thrombose de l'artère coronaire droite et état de mal angineux symptomatique.

MM. RABÉ et A. MARTIN présentent un cœur, dont l'une des artères, la coronaire droite, est oblitérée par un thrombus, sur une longueur de 5 centimètres (depuis le point où elle croise la pointe de

l'auricule, jusqu'à son entrée dans le sillon interventriculaire postérieur). Cependant aucune trace d'infarctus. La malade arrivée à la phase ultime d'une néphrite chronique, avait présenté, durant le dernier mois de sa vie, un état de mal angineux, d'allure clinique particulière (hyperesthésie de la zone précordiale, à maximum au niveau du mamelon, polypnée permanente avec crises paroxystiques d'angoisse respiratoire ; tachycardie, sans irrégularités du pouls.

L'observation complète sera publiée ultérieurement, en même temps que l'examen microscopique.

Pyo-pneumothorax sous-phrénique. — Kyste hydatique du foie. — Péritonite généralisée, par MM. TUFFIER, chirurgien des hôpitaux, et BARBARIN, interne des hôpitaux.

MM. Tuffier et Barbarin reviennent sur les observations de la malade dont le foie a été présenté à la Société le 12 novembre (1).

La malade est entrée à l'hôpital de la Pitié, salle Gerdy, le 2 novembre 1898.

Les *antécédents héréditaires et personnels* de cette malade n'offrent rien qui mérite d'être signalé.

Il y a dix ans environ qu'elle commença à souffrir d'un point de côté siégeant dans l'hypochondre droit et irradiant à tout le côté droit du thorax avec point scapulaire fréquent. On n'a jamais noté de toux persistante, jamais de crachement de sang, seulement un peu d'essoufflement pendant la marche. Depuis un an environ, l'amaigrissement est notable, et quelquefois se manifestent, sans cause appréciable, des accès de fièvre qui surviennent surtout le soir.

Le 7 octobre dernier, après s'être levée comme d'ordinaire, la malade sent de fortes coliques et en s'habillant, elle constate la présence d'une tuméfaction qui siège au niveau de l'estomac, à peu près sur la ligne médiane et l'empêche de mettre son corset. La douleur abdominale s'atténue peu à peu pendant trois jours et seul persiste le point de côté habituel. Le soir du troisième jour (10 octobre) l'oppression augmente, une forte fièvre avec délire se manifeste, les douleurs prennent une nouvelle intensité. La nuit est très mauvaise. Il n'y a pas de vomissements.

Les jours suivants, la fièvre est violente, la douleur très vive persiste, la tuméfaction d'abord franchement épigastrique s'étend sur le côté droit. La constipation est opiniâtre depuis le début des accidents.

Ne constatant aucune amélioration dans son état malgré le repos au lit et l'application de vésicatoires, la malade entre à l'hôpital le 2 novembre.

A son entrée, le facies est pâle, amaigri, les narines sont pincées, les conjonctives subictériques, la langue rouge, humide et dépourvue

(1) Voir *Bull. Soc. anat.*, 1898, p. 645.

Rien à signaler du côté de l'appareil digestif, si ce n'est la constipation. Les battements du cœur sont normaux, le pouls régulier, mais faible, est à 100. Pas de dicrotisme.

Les urines sont rares et chargées, mais ne contiennent ni albumine ni sucre.

Pas de dyspnée, pas de toux. L'examen de l'appareil respiratoire, fait avec soin, montre que la respiration est normale à gauche. Du côté droit, il existe de la submatité à la base en avant et surtout en arrière. Le murmure respiratoire ne paraît pas diminué et cependant, à peu près à égale distance de la base et du sommet, existe un souffle doux, lointain. Quelques frottements pleuraux à la partie tout inférieure, enfin dans la même zone égophonie et pectoriloquie aphone. Ces symptômes expliquent que la malade ait été soignée avant son entrée à l'hôpital pour pleurésie.

A l'examen de l'abdomen, on voit immédiatement que le ventre est ballonné, tendu jusqu'à sa partie inférieure.

Dans la région épigastrique, empiétant sur l'hypochondre droit et dépassant un peu la ligne médiane à gauche, on constate une voussure de 10 à 12 centimètres de diamètre, lisse, dure, douloureuse à la moindre pression surtout à la partie supérieure. Cette sensibilité excessive empêche la palpation profonde. Nous pouvons cependant reconnaître que la limite supérieure de la tumeur est indiquée par le rebord de la 9^e côte droite, que sa limite inférieure est marquée, à deux centimètres environ au-dessous de l'ombilic, par un rebord saillant qui semble être le bord inférieur du foie. Mais à la percussion, nous constatons que cette tumeur est extrêmement sonore. Nous cherchons vainement en avant la matité hépatique ; ce n'est qu'à la partie tout externe que nous trouvons une zone mate de 5 centimètres de hauteur sur 3 de largeur, au-dessous des dernières côtes.

Le membre inférieur droit est œdématié surtout à la racine de la cuisse ; il n'existe pas de circulation collatérale.

La température, de 37°5 le matin, monte à 38°4 le soir.

Diagnostic : abcès gazeux sous-diaphragmatique d'origine inconnue repoussant le foie en arrière.

Le lendemain matin, 3 novembre, opération. — On endort la malade dans son lit au chloroforme. La tumeur semble s'affaïssir, mais reparaît du reste presque aussitôt. Signalons une alerte assez vive au début de l'anesthésie. Incision verticale de 12 centimètres environ suivant le bord externe du muscle grand droit, c'est-à-dire vers le centre de la tumeur et commençant immédiatement au-dessous du rebord costal. La paroi abdominale n'est pas infiltrée. Il existe des adhérences péritonéales au devant d'un abcès qui bombe. Incision de cet abcès et évacuation d'abord d'un liquide séro-purulent, puis de gaz. Le doigt introduit dans la cavité permet de constater que l'abcès est situé au-dessus du foie. De nouvelles adhérences sont rompues et tout à coup jaillit un flot de ce même liquide séro-purulent contenant des paquets de fibrine. Il faut incliner la malade sur le côté droit et comprimer l'abdomen pour favoriser l'évacuation du liquide dont la quantité peut être évaluée à 6 litres. Enfin cette évacuation faite, on trouve au-dessous du premier abcès, une seconde collection indépendante et contenant un bon litre de pus épais, jaune

comme celui d'un abcès chaud et ne sentant pas mauvais. Avec ce pus sortent des membranes lisses, verdâtres, friables, qui paraissent être des membranes d'hydatide. La poche intérieure a le volume d'une tête de fœtus. On la draine avec un gros drain de caoutchouc flanqué de mèches sèches aseptiques. On en fait autant pour la poche sus-hépatique qu'on tamponne assez fortement. Durée de l'opération, 40 minutes.

Malgré cette opération, l'état de la malade ne s'améliore pas. On injecte dans la journée trois litres de sérum artificiel dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais le poulx devient de plus en plus mauvais. La température est le soir de 38°6. Le 4 au matin, le poulx est filiforme, les extrémités se refroidissent et la malade meurt à 9 heures du soir sans avoir présenté d'autres phénomènes péritonéaux que de la constipation et du gonflement de l'abdomen.

Le lendemain, ne pouvant faire l'autopsie complète, nous rouvrons l'incision abdominale, nous retirons les mèches et constatons que la main pénètre dans une grande cavité limitée : *en haut et en avant* par le diaphragme (friable et dont l'arrachement permet de constater l'absence de collection thoracique), *en bas*, non pas par le foie que nous ne trouvons pas, mais par une poche molle et du volume d'une tête d'adulte. *A droite*, la cavité n'est pas fermée et, passant la main le long de la paroi abdominale, nous pénétrons dans une autre cavité considérable, encore pleine de liquide, dans lequel baignent les anses intestinales.

Pensant que le foie a été refoulé à gauche, nous allons le chercher de ce côté et nous pouvons en effet l'attirer au dehors.

On constate alors que la poche qui limitait en bas l'abcès sous-diaphragmatique est une poche intra-hépatique qui a détruit tout le lobe droit. A côté d'elle, une autre petite poche indépendante occupe le lobe carré. Ces deux couches contiennent des membranes d'hydatide. Le lobe gauche est notablement hypertrophié. L'estomac et la partie supérieure de l'intestin sont normaux. Nous n'avons malheureusement pu explorer complètement la grande cavité abdominale. Nous avons constaté cependant qu'elle était encore pleine de liquide, et en faisant le toucher vaginal, on avait dans le cul-de-sac postérieur la sensation de flot.

A la racine du lobe droit du foie, le tissu hépatique se continue nettement avec la coque de l'abcès.

L'examen histologique fait par M. Castaigne, interne des hôpitaux, montre une régénération compensatrice du lobe gauche.

Le pus contenait du streptocoque. Les anaérobies n'ont pas été recherchés.

RÉFLEXIONS. — Nous présentons ici le foie que nous avons enlevé. On peut voir que la poche conjonctive qui remplace le lobe droit renferme des débris de vésicule mère : ils affirment sa nature. Une autre poche fibreuse remplace le lobe carré ; il n'existe pas de communication entre les deux. Nous n'avons pas vu trace de vésicule fille.

Au-dessus existait une poche sous-diaphragmatique qui

contenait des gaz, au-dessous, un flot de liquide occupant la grande cavité péritonéale. Ces deux foyers sus et sous-hépatiques communiquaient-ils entre eux? L'affaissement de la tumeur sus-hépatique au cours de l'anesthésie semble le prouver.

Nous n'avons trouvé aucune perforation de l'estomac, mais l'intestin n'a été examiné que très partiellement. Au reste, la perforation du tube digestif n'est pas indispensable pour le développement d'une collection gazeuse intra-péritonéale.

Au point de vue clinique, nous insisterons sur le début lointain et la marche lente de l'affection qui a causé la mort, sur l'absence de tout autre symptôme que le symptôme douleur pendant plusieurs années.

D'après l'interrogatoire de la malade et des parents, on peut supposer qu'il y a un an environ que le kyste du foie a commencé sa transformation purulente.

Nous n'avons rien trouvé qui pût expliquer cette transformation.

Plus difficile encore est l'interprétation des accidents consécutifs : abcès sous-phrénique et péritonite.

Nous croyons qu'il vaut mieux enregistrer simplement les faits que d'essayer de les rétablir. Nous nous contenterons de rappeler que le 7 octobre la malade ressentit de très vives coliques et que c'est alors, sans doute, que le kyste du foie s'ouvrait dans le péritoine déterminant une infection péritonéale généralisée. Ce qui semble confirmer cette opinion c'est que la tumeur épigastrique apparut seulement à ce moment. C'est alors aussi que débutèrent les accidents aigus qui amenèrent la malade à entrer à l'hôpital.

Ces accidents furent du reste très peu marqués, puisque malgré la présence non douteuse de six litres de pus dans le péritoine, les phénomènes propres à la péritonite furent absents et que seuls existèrent du ballonnement du ventre et de la constipation.

Cancer de l'estomac avec péritonite et ascite enkystée. — Faux urinaire, par M. LE FUR, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

HISTOIRE CLINIQUE. — Vieillard âgé de 80 ans. Le malade raconte que depuis longtemps il urine avec difficulté. Mictions fréquentes le jour et la nuit. Douleurs légères à la miction. Depuis un mois envi-

ron il n'urine plus que par toutes petites quantités, presque goutte à goutte.

A l'examen du ventre, on constate une saillie globuleuse médiane remontant au-dessus du pubis jusqu'à l'ombilic et mate à la percussion. Le toucher rectal permet de sentir la prostate assez volumineuse. Le cathétérisme montre que l'urèthre est normal mais à 3 centimètres environ de l'urèthre membraneux, l'explorateur est arrêté et semble se déprimer et se promener dans une poche. Comme la sonde introduite en second lieu ramène quelques gouttes d'urine, on pense à une de ces dilatations prostatiques décrites par M. le Pr Guyon sur la paroi inférieure de l'urèthre prostatique, et qui présente parfois d'assez grandes dimensions.

Le diagnostic porté est donc : hypertrophie de la prostate avec rétention d'urine et distension de la vessie.

Le cathétérisme pratiqué à deux ou trois reprises n'ayant jamais été couronné de succès, on se décide à lui faire une ponction hypogastrique. Elle est pratiquée immédiatement au-dessus du bord supérieur de la symphyse pelvienne et donne issue à deux litres de liquide jaunâtre, ayant absolument l'aspect de l'urine. Au moment de retirer le trocart, l'on a très nettement la sensation d'un contact calcaire produit par un corps qui viendrait frotter contre l'instrument et l'on pense à la présence possible d'un calcul secondaire développé dans la vessie à la suite de cystite ; le malade raconte en effet que depuis longtemps ses urines sont un peu troubles et les urines retirées par la ponction sont aussi légèrement troubles.

Dans la soirée, le malade se sent très soulagé ; le lendemain il raconte qu'il a uriné spontanément une petite quantité d'urine (150 à 200 gr.) mais le surlendemain, devant la petite quantité d'urines émises, on se décide à refaire une seconde ponction d'ailleurs infructueuse.

Mais l'état général, déjà mauvais à l'arrivée du malade, va rapidement en s'aggravant ; la température monte à 39° pour baisser ensuite ; la langue devient sèche et fuligineuse ; la diarrhée est abondante ; le malade *qui n'avait jamais vomé jusqu'alors* présente deux ou trois vomissements légèrement noirâtres, et il meurt avec tous les symptômes de l'infection urinaire.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, on a trouvé les lésions suivantes :

La cavité abdominale renferme du liquide ascitique enkysté par endroits, l'enkystement le plus net et le plus considérable se trouve au niveau de la région hypogastrique où des anses intestinales agglutinées entre elles et très adhérentes délimitent une cavité à parois épaisses et renfermant encore un peu de liquide ; c'est cette cavité remplie de liquide ascitique qu'on avait prise pour la vessie distendue. Les parois de cette cavité présentent des indurations nettement calcaires en certains endroits ; c'étaient évidemment ces indurations frottant contre le trocart qui donnaient la sensation qu'on avait rapportée à un calcul vésical.

Tout le reste du péritoine présentait des lésions de péritonite chronique et de véritables plaques calcaires.

La vessie était complètement rétractée derrière le pubis, n'atteignant pas le bord supérieur de la symphyse ; ses parois étaient épaisses et présentaient des traces de péri-cystite ancienne ; sa capa-

cité excessivement réduite était environ de 60 centimètres cubes. L'urèthre était normal et la prostate légèrement hypertrophiée.

L'examen des organes de la partie supérieure de la cavité abdominale révèle les particularités suivantes. Entre l'estomac et le foie, sous ce dernier par conséquent et dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique, se trouve une énorme masse bourgeonnante, presque aussi grosse que le poing. Cette masse cancéreuse revêtant l'aspect typique du chou-fleur végétant s'étendait sous le lobe gauche du foie et adhérait à ce niveau à une portion complètement ramollie de l'organe hépatique.

Restait à trouver le point de départ de ce cancer.

L'ouverture de l'estomac, le long de sa grande courbure, permit de constater que la muqueuse était complètement normale, sauf en un point, au niveau de la portion moyenne de la petite courbure. Là existait en effet une très légère saillie circulaire de la muqueuse, en forme de plaque, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 1 franc ; il n'existait à ce niveau aucune solution de continuité de la muqueuse gastrique, mais une sonde cannelée enfoncée en ce point, traversa la paroi stomacale ramollie à ce niveau et vint pénétrer dans la masse végétante. Celle-ci occupait, comme nous venons de le dire, toute l'étendue du petit épiploon, débordant ses limites inférieures, notamment au niveau de la petite courbure qu'elle embrassait, s'étendant ensuite sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac avec lesquelles elle contractait très peu d'adhérences. Il existait de nombreux noyaux secondaires dans le foie ; celui du lobe gauche qui se trouvait en rapport avec le néoplasme était volumineux et complètement ramolli. Le pancréas était normal.

Pas de compression des voies biliaires. Pas de ganglions notables au niveau du hile du foie.

Nous tenons à insister sur deux particularités de cette observation.

1^o *D'abord son allure clinique spéciale* a permis de faire une erreur de diagnostic assez curieuse ; on comprend facilement que l'on ait pu porter chez un vieillard se plaignant de troubles urinaires anciens, présentant une saillie globuleuse sus-pubienne, des difficultés de cathétérisme, une prostate grosse, le diagnostic d'hypertrophie prostatique avec rétention d'urine ; il n'est pas jusqu'aux deux litres de liquide enkysté, retiré par la ponction et d'aspect semblable à l'urine, qui ne devaient servir à confirmer le diagnostic. Inversement, il était fort difficile de reconnaître un néoplasme aussi latent. n'ayant jamais manifesté sa présence par aucun symptôme. ni troubles gastriques, ni hématuries, ni vomissements, sauf la veille de la mort, seule une cachexie progressive avait été la conséquence de cet état qu'on pouvait mettre sur le compte d'anciennes lésions urinaires. D'un autre côté la dysu-

rie marquée qui avait fait son apparition dans les derniers temps de la maladie expliquait jusqu'à un certain point cette rétraction de la vessie et ces mictions très peu abondantes qu'on avait cru devoir rapporter à des mictions par regorgement. On comprend donc qu'on ait pu considérer ce malade comme un urinaire vrai, alors que ce n'était qu'un faux urinaire.

2° Le second point intéressant à relever dans l'observation est le *siège et l'aspect du néoplasme*. Cancer remplissant tout l'épiploon gastro-hépatique, avons-nous dit. *Mais quel était son point de départ ?* On peut éliminer d'une façon absolue les voies biliaires et le pancréas qui étaient normaux, et le foie qui ne présentait que des noyaux secondaires.

Deux hypothèses restaient en présence : ce ne pouvait être qu'un cancer de l'estomac à développement exogastrique, ou bien un cancer primitif de l'épiploon.

Les cancers primitifs de l'épiploon gastro-hépatique reproduisent ordinairement le type du carcinome colloïde, exceptionnellement du squirrhe ou de l'encéphaloïde. Dans notre cas, nous ne pouvions avoir affaire qu'à ce dernier. Mais il manquait un certain nombre d'éléments importants pour pouvoir affirmer ce diagnostic ; par exemple l'existence de ganglions au niveau du hile ; la compression des voies biliaires et de la veine porte envahies même assez souvent par la dégénérescence cancéreuse et expliquant l'ictère, la dilatation des veines de la paroi abdominale. Tout cela manquait dans notre cas.

C'est pourquoi, tout en faisant des réserves nous penchions plutôt vers la seconde hypothèse : à savoir cancer de l'estomac avec dégénérescence secondaire du petit épiploon. Les cancers de l'estomac ne donnant lieu à aucune végétation ou ulcération à l'intérieur de la cavité stomacale, mais proliférant au contraire exclusivement du côté de la surface externe de l'organe et de la séreuse, sont très rares. M. Griffon en a présenté un cas récemment (1).

L'existence de cette plaque circulaire que nous avons décrite sur la muqueuse gastrique, au niveau de la petite courbure, pourrait faire penser à une cicatrice d'ulcère guéri sur

(1) V. GRIFFON, Rétention biliaire chronique, limitée au lobe gauche du foie, consécutive à une compression cancéreuse de la branche gauche du canal hépatique. *Bull. Soc. anat.*, juillet 1898, p. 547.

laquelle aurait évolué le néoplasme. Mais ceci n'explique pas l'évolution exogastrique de ces masses bourgeonnantes.

Nos prévisions ont été confirmées par l'examen histologique de la pièce, aimablement pratiqué par M. Meslay. Celui-ci a trouvé qu'il s'agissait nettement d'un épithéliome cylindrique de l'estomac; les alvéoles cancéreuses étaient typiques au niveau de la plaque muqueuse surélevée et infiltraient toute l'épaisseur de la paroi gastrique en cet endroit, se continuant en dehors avec les masses bourgeonnantes contenues dans l'épaisseur du petit épiploon. Au delà de ce point spécial, les tuniques de l'estomac étaient absolument saines; il n'y avait donc aucune diffusion du néoplasme dans l'épaisseur des parois gastriques.

Appendicite. — Péritonite enkystée avec abcès appendiculaire. — Rupture de la poche et péritonite septique diffuse, par R. LE FUR, aide d'anatomie, interne des hôpitaux.

Nous résumerons rapidement l'histoire clinique de ce malade. Quatre mois auparavant, il avait présenté une première attaque d'appendicite qui s'était rapidement terminée par résolution; il avait en effet repris sans la moindre douleur son métier fatigant de boucher.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, il est pris brusquement de douleurs vives dans la fosse iliaque droite, s'accompagnant de vomissements bilieux et de diarrhée. Le malade voyant que les douleurs et les vomissements persistaient demande son admission à l'hôpital où il est versé dans un service de médecine. Là, son état n'est pas considéré comme grave et on ne juge pas l'intervention urgente. Mon collègue m'ayant cependant demandé d'aller le voir je constate l'état suivant: douleur vive, un peu diffuse vers le point de Mac Burney, et défense nette de la paroi abdominale; je sens cependant un empatement profond, à quelques centimètres au-dessous et à droite de l'ombilic. Le reste de l'abdomen n'est pas douloureux. L'état général est excellent, température 37°8. Pouls à 88, fort, régulier, bien frappé. Cependant des vomissements bilieux assez fréquents persistent depuis le début de la crise, c'est-à-dire depuis neuf jours. D'un autre côté, je suis frappé du teint jaunâtre et presque plombé du malade; il existe du subictère ou plutôt une coloration urobilurique des conjonctives; les urines sont très foncées, couleur acajou et semblent renfermer une assez grande quantité d'urobiline.

Je porte le diagnostic d'appendicite avec péritonite enkystée et existence déjà fort probable d'un abcès péri-appendiculaire; bien que je ne trouve pas le cas urgent, je conseille cependant à mon collègue de faire descendre le malade en chirurgie pour pouvoir le surveiller de près et pour être à même d'intervenir au premier symptôme inquiétant; je me souvenais aussi de la dernière communication à l'Académie de médecine du Pr Dieulafoy, où celui-

ci conseille de se défier de toute appendicite présentant du subictère et de l'urobiline dans les urines.

Traitement : diète absolue, glace sur le ventre, opium. Le lendemain matin, la situation était totalement changée. Je trouve en effet le malade avec un pouls incomptable, une température de 36°, du refroidissement des extrémités. Le facies est franchement plombé ; le subictère a augmenté ; les urines sont plus foncées. Les vomissements ont persisté pendant la nuit et de bilieux sont devenus noirâtres. La douleur abdominale n'existe plus, même dans la fosse iliaque droite. L'on ne constate pas le moindre ballonnement ; le ventre serait plutôt rétracté. Le malade a conservé sa connaissance complète et nous raconte sa maladie avec détails. C'est bien là le tableau de la péritonite septique diffuse.

Il avait donc suffi d'une nuit pour transformer absolument la situation et faire d'un malade qui devait certainement guérir par une incision d'abcès, un condamné. Malgré son état désespéré, mon maître, le professeur Berger, voulant le faire profiter de la dernière chance de salut qui lui restât, si minime fût-elle, se décida à faire une large incision dans la fosse iliaque droite, au niveau de cette masse empâtée que la palpation permettait de sentir nettement, maintenant qu'il n'existait plus de contracture de la paroi abdominale. Cette incision permet d'arriver sur l'épiploon épaissi, adhérent au cæcum ; une assez grande quantité de liquide louche s'écoule alors. Un large drainage est établi.

Le malade meurt presque aussitôt après l'opération.

AUTOPSIE. — Voici les lésions que nous avons trouvées. Toute la cavité péritonéale est remplie de ce liquide louche caractérisant la péritonite septique diffuse. Seul le côlon ascendant semble sain, protégé par des adhérences, entre l'épine iliaque et l'ombilic, mais plus près de ce dernier, l'épiploon très épaissi adhère à l'intestin grêle et au cæcum ; il existe très nettement à ce niveau un abcès péri-appendiculaire limité en avant par l'épiploon, en arrière et en haut par la terminaison de l'intestin grêle, en bas enfin par l'appendice, en situation interne, qui longe le bord inférieur de l'intestin grêle.

Cet appendice n'est pas trop perdu dans les adhérences, car le foyer est au-dessus ; il ne contient pas de corps étranger ; ses parois ne sont pas épaissies. Sa perméabilité est complète et, en introduisant une sonde cannelée, on ne se sent arrêté par aucune bride ou rétrécissement, on ne peut aussi constater la moindre perforation.

Si l'on ouvre la cavité de l'intestin grêle, du cæcum et de l'appendice, on remarque une grande quantité de petites saillies blanc-grisâtre, dont plusieurs sont ulcérées. On a là sous les yeux, avec la netteté d'une démonstration expérimentale, les différentes phases de la folliculite infectieuse si bien décrite par Quénu d'abord, Letulle ensuite. Ces petites plaques circulaires ulcérées sont surtout nombreuses près de l'abouchement de l'appendice dans le cæcum, et dans la cavité appendiculaire elle-même. Il n'existe pas la moindre trace d'ulcération ou de perforation. La muqueuse semble presque normale, seulement congestionnée et un peu œdémateuse. Aucun degré de rétrécissement.

Nous avons eu affaire ici à une poussée aiguë de folliculite évo-

luant sur une muqueuse appendiculaire peut-être malade histologiquement, mais qui avait gardé peu de traces de la première crise.

En terminant, nous tenons à insister sur les deux points suivants :

1° *Nécessité d'intervenir dans une appendicite*, dès que l'on constate, nous dirons plus, *dès que l'on soupçonne la présence du pus*, c'est-à-dire la formation d'un abcès. On s'est plu à répéter dans ces derniers temps que la péritonite généralisée était exceptionnelle à la suite d'abcès péri-appendiculaires. Nous en avons vu cependant quelques cas pendant l'année d'internat que nous avons passée à l'hôpital des Enfants Malades ; en tout cas la rareté, d'ailleurs exagérée, n'excuse pas le retard d'une intervention où les malades ont tout à gagner et rien à perdre, pourvu qu'on se contente d'ouvrir et de drainer l'abcès, sans rechercher l'appendice.

2° *Indication opératoire fournie par le subictère et la présence de l'urobiline dans les urines.*

Nous serions très porté à voir dans ces deux faits, à la suite du Pr Dieulafoy, une indication opératoire quelquefois urgente. Nous avons fait examiner les urines de notre malade par M. Moreau, interne en pharmacie du service, et voici les résultats qu'il nous a communiqués :

Pas de sucre.

Albumine en quantité notable.

Pas de pigments biliaires.

Urobiline en assez grande quantité.

Pigment rouge indigo, en très grande quantité.

En outre, l'urine contenait en assez grand nombre des cellules des tubes urinifères plus ou moins modifiées et notamment des cylindres granulo-grasieux.

Il est certain que la présence dans l'urine d'albumine, d'urobiline ou de pigments autres que les pigments biliaires indique dans certaines appendicites, comme l'a bien montré le Pr Dieulafoy, un degré de toxicité toujours inquiétant, ouvrant la porte aux complications les plus graves. Et sans arriver jusqu'à la péritonite septique diffuse, l'on a noté dans quelques observations la mort survenant au milieu d'un cortège de symptômes toxiques : vomissements, diarrhée, convulsions, contractures, délire, agitation, ou au contraire collapsus. Et tout cela, sans qu'on puisse observer de lésions péritonéales à l'autopsie.

Pour notre part, nous n'hésiterions pas une autre fois à conseiller l'opération dans un cas semblable, où nous constaterions, malgré l'apparence d'un bon état général, malgré une température et un pouls normaux, l'association du subictère et de l'urobiline dans les urines.

Squirrhe atrophique du sein. — Généralisation à la dure-mère, par C. BACALOGU, interne des hôpitaux.

Rose Perrin, âgée de 39 ans, couturière, rentre à l'hôpital Beaujon, service du Dr Troisier, le 10 janvier 1898.

Elle présente dans ses antécédents personnels : des fièvres intermittentes (?) dans son enfance, la scarlatine à 6 ans, une pneumonie à 10 ans. Il y a deux ans elle se fait soigner pour des troubles nerveux et dyspeptiques. Depuis deux mois ces troubles s'accroissent ; elle consulte un médecin qui constate une tumeur du sein. A son entrée à l'hôpital, on voit que le sein gauche est envahi par une tumeur diffuse. Le mamelon se trouve intact au pôle supérieur d'une ulcération sèche, de coloration rougeâtre, présentant de petites croûtes à la périphérie. A la partie supérieure de la mamelle la peau est légèrement soulevée par des petites saillies de la grosseur d'un petit pois. A la palpation, cette tumeur est dure, ligneuse, de la grosseur d'une mandarine. Elle est adhérente à la peau et aux plans sous-jacents (mobile sur le plan osseux). La peau est adhérente (peau d'orange). Sa surface est bosselée. Autour de la masse principale on constate 6 noyaux secondaires et une chaîne ganglionnaire, cachée sous le bord externe du grand pectoral, conduit au niveau de l'aisselle où il y a une pléiade de petits ganglions d'une dureté ligneuse.

Il y a également des ganglions envahis dans les deux anses, les ganglions cervicaux, les épitrochléens, les sus-claviculaires.

Il existe une paralysie complète de la face, du côté droit. La commissure droite est tombante, le sillon naso-génien effacé, l'ouverture palpébrale largement ouverte, le front est lisse, sans rides. La langue est déviée à droite.

Du côté des yeux, il y a de l'inégalité pupillaire. Paralysie presque complète du mouvement de l'œil qui présente du strabisme interne. Diplopie. Diminution de l'audition du côté droit.

Sur le front et à la racine du nez, on constate des petites saillies dures, aplaties, qui soulèvent la table externe de l'os frontal.

Le cœur, le poulmon, le foie sont normaux.

Comme phénomènes fonctionnels il y a de l'épiphora et des troubles de la mastication, mais de temps en temps il s'établit une névralgie faciale des plus violentes, qui cède pourtant à l'emploi de l'opium.

La cachexie fait des progrès, l'amaigrissement s'accroît pendant les mois qui suivent, et les derniers jours elle était d'une maigreur squelettique. Des râles sous-crépitaux apparaissent aux deux bases. Elle s'éteint le 3 septembre.

Autopsie. — Nous avons trouvé la tumeur du sein, ainsi que

l'examen clinique nous l'avait montré, dure, adhérente aux aponeuroses et aux muscles, avec des petits noyaux tout autour de la masse principale (graine du cancer). Le système lymphatique était partout infiltré de généralisation néoplasique, médiastin, aisselle, creux sus-claviculaires, les aines, les ganglions du cou.

En plus, les *poumons* et le foie étaient parsemés de petits nodules cancéreux.

L'*os frontal* était infiltré par places par des petites productions fusiformes, soulevant le périoste de la table externe.

Mais c'est la *dure-mère* qui présentait l'aspect le plus saisissant. Rien sur sa face convexe ; mais sa surface interne, du côté droit et du côté gauche de chaque côté de la faux du cerveau, était soulevée par des tumeurs bourgeonnantes, de volume variable depuis un petit pois jusqu'à la grosseur d'une châtaigne, de coloration jaunâtre. Ces tumeurs étaient couchées sur la surface du cerveau, qu'elles comprimaient à peine. En soulevant l'encéphale, nous voyons du côté droit une masse néoplasique couchée sur les deux faces supérieures du rocher et englobant le facial, l'auditif, l'intermédiaire de Wrisberg, le moteur oculaire commun et le moteur oculaire externe.

Des *coupes histologiques* pratiquées sur la dure-mère altérée nous ont montré les tractus fibro-élastiques de cette membrane, parsemés de productions épithéliales qui présentaient par places la disposition alvéolaire la plus nette. Il s'agissait donc d'une greffe néoplasique par l'intermédiaire des lymphatiques.

RÉFLEXIONS. — Cette observation montre l'allure envahissante de certains cancers qui frappent toute l'économie, viscéres, ganglions et même tissu fibreux, que le périoste et la dure-mère.

Le rôle du système lymphatique est des plus évidents surtout pour une membrane si peu vasculaire comme la dure-mère.

La légère compression du cerveau ne s'est traduite cliniquement, ni par des phénomènes d'excitation (épilepsie jacksonnienne) ni par des phénomènes de déficit (paralysie des membres). Il arrive souvent de constater des phénomènes de compression avec des petites tumeurs, tandis que d'autres plus considérables restent silencieuses.

La paralysie périphérique était due, comme l'avait établi notre diagnostic clinique, à la compression exercée sur les nerfs des III^e, IV^e, VI^e et VII^e paires au niveau de la base du crâne.

Cancer et kyste du pancréas.

MM. BACALOGLU et TRÉMOLIÈRES apportent un cas de cancer primitif de la totalité du pancréas, ayant déterminé une obstruction du cholédoque et les signes de l'ictère chronique par rétention,

chez un malade de soixante-dix ans, à qui l'on pratiqua la cholécystotomie.

On constate des noyaux secondaires dans le foie, et, d'autre part, une poche kystique de la queue du pancréas, remplie d'une substance crayeuse.

M. LETULLE fait observer que cette poche a les caractères d'un kyste produit par la compression cancéreuse du canal pancréatique.

M. CORNIL trouve, en effet, que le contenu est celui d'un kyste par rétention pancréatique.

Salpingo-ovarite avec pédicule tordu.

MM. REYMOND et GOSSET présentent un hydrosalpinx adhérent à l'ovaire, trompe et ovaire ayant subi ensemble la torsion pédiculaire, le pavillon de la trompe étant adhérent à l'ovaire comme dans les cas antérieurement observés par les présentateurs. On intervint vingt-quatre heures après le début des accidents; ceux-ci consistaient en symptômes d'obstruction intestinale (arrêt des gaz et des matières, vomissements incessants jusqu'au moment de l'opération).

Fracture du crâne, par M. ROBERT LOEWY.

J'ai l'honneur de vous présenter au nom de M. F. Raoult et au mien, le crâne, la dure-mère et le cerveau d'un sujet de dix-neuf ans, entré à l'hôpital Necker, le 30 octobre, dans le service du Professeur Le Dentu.

Le malade, terrassier de son métier, a été apporté sans connaissance, la voûte crânienne défoncée par une poutre de fer tombée d'une hauteur considérable.

En l'examinant, on constate à gauche un enfoncement des 2/3 postérieurs de la moitié gauche du frontal, et du tiers antérieur du pariétal; de la bouillie cérébrale s'écoule entre les fragments provenant de ces deux os. Ces fragments osseux sont retirés, sauf une grande esquille à laquelle adhère le sinus longitudinal supérieur; on enlève environ 50 centimètres cubes de bouillie cérébrale.

Le coma persiste après l'opération.

Le 31, hémiplégie droite, nystagmus. Le pansement est refait. De la bouillie cérébrale s'écoule au dehors. Pas de hernie du cerveau, pas de battements; agitation du malade qui cherche à défaire son pansement et qu'on est obligé d'attacher.

1^{er} novembre. — Carphologie, nystagmus. Symptômes de contraction dans les membres supérieurs, dus probablement à la compression du pansement, et qui cessent après son renouvellement. Mouvements désordonnés de la jambe gauche.

2. — Même état. Nystagmus cessant par moment. Pupille réagissant à la lumière, existence de la réaction consensuelle.

Le malade tourne la tête du côté de celui qui lui parle.

3. — Comprend ce qu'on lui dit. Tend la main quand on la lui demande, et répond par des pressions de sa main gauche.

7. — Au matin, le malade répond oui aux questions qu'on lui pose, mais ne dit que ce mot qu'il prononce hors de propos sur un

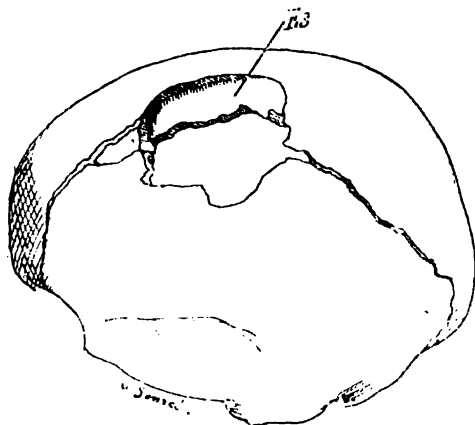


Fig. 1. — Es, esquille confinant au sinus.

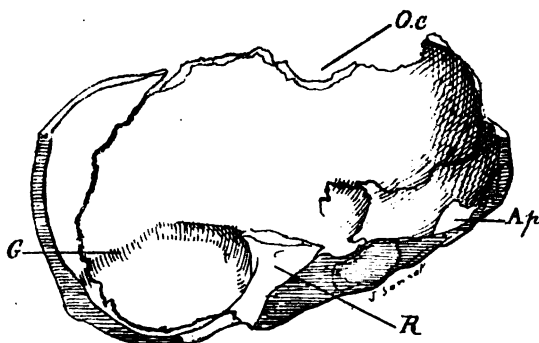


Fig. 2. — Base du crâne isolée par 2 coupes sagittale et frontale.

Oc, orifice crânien. — G, gouttière du sinus latéral. — Ap, apophyse crista galli. — R, rocher.

ton plaintif et crie au moment du pansement. Incontinences rectale et vésicale. La température s'est élevée.

8. — Coma. Mort à 10 heures du soir.

L'AUTOPSIE a donné les résultats suivants : on constate un enfoncement des 2/3 postérieurs de la moitié gauche du frontal.

Un trait de fracture avec éclatement de la table interne parcourt tout le tiers antérieur de cette même moitié du frontal et descend jusqu'à l'arcade orbitaire, sillonnant toute la partie supérieure de l'orbite, intéressant la grande aile du sphénoïde dans toute son étendue jusqu'à la suture sphéno-temporale.

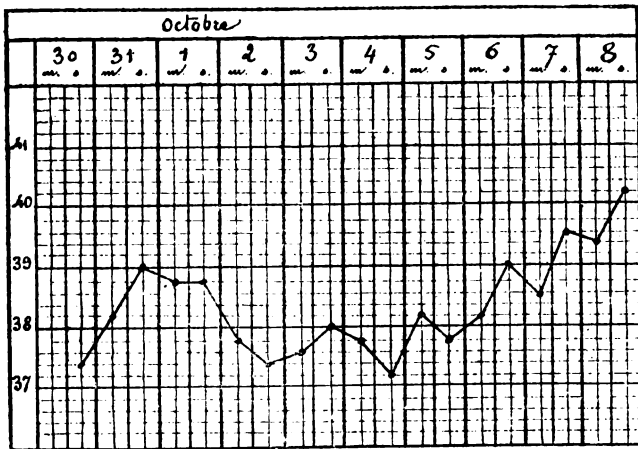
La grande esquille que l'on n'avait pas voulu enlever de crainte de



Fig. 3. — Bc, bouillie cérébrale. — Ss, scissure de Sylvius.

léser le sinus frontal confine à ce sinus et à la gouttière longitudinale sans les intéresser.

Tout le tiers antérieur du pariétal gauche est également enfoncé et un trait de fracture curviligne parcourt le pariétal gauche de la moitié gauche de l'occipital jusqu'au trou occipital en croisant presque perpendiculairement la gouttière latérale sans qu'il y ait trace



d'hémorrhagie notable en cet endroit. Une sonde cannelée introduite dans le sinus ne révèle d'ailleurs pas de rupture.

Il y a des foyers hémorrhagiques sous la dure-mère en plusieurs points :

Dans la fosse frontale au voisinage du trait de fracture intéressant le plafond de l'orbite ;

Dans la fosse occipitale inférieure et dans le tiers postérieur de la fosse pariétale.

Ces foyers hémorragiques sont constitués par des caillots disposés en nappes peu étendues ayant à peu près le diamètre et l'épaisseur d'une pièce de 5 francs.

Fait intéressant, ces foyers hémorragiques se sont symétriquement disposés de chaque côté du crâne.

Le cerveau présente une lésion plus étendue que ne le laissait supposer la plaie, elle se prolonge, en effet, sous les parties osseuses restées en place. La plus grande partie du lobe frontal, une large partie encore du lobe pariétal et du lobe temporal sont réduites à l'état de bouillie cérébrale. Du pus est collecté en petite quantité dans les parties périphériques de la plaie cérébrale sous les os et par conséquent inaccessibles aux pansements.

On note enfin des foyers hémorragiques à peu près symétriques sur chaque hémisphère au niveau de l'extrémité occipitale du lobe pariétal et de la partie supérieure du lobe occipital.

Tous les autres organes paraissent sains.

RÉFLEXIONS. — L'intérêt que présente ce cas réside dans les faits suivants.

Tout d'abord ce traumatisme direct si considérable de la partie gauche de la voûte propagé à la base du crâne n'a intéressé que la moitié correspondante de cette base. La moitié droite de la boîte crânienne (voûte et base) est absolument indemne.

Par contre, les hémorragies sus et sous-dure-mériennes sont symétriques, comme nous l'avons vu.

La gouttière du sinus latéral est fracturée, mais le sinus est intact.

La lésion du cerveau, lésion unilatérale, est beaucoup plus considérable que ne le faisait présumer la lésion osseuse, le tissu nerveux formait une bouillie qui s'écoulait au dehors à chaque pansement.

Malgré cette lésion effroyable, le malade a repris connaissance le 3^e jour, pour mourir le 9^e de méningo-encéphalite.

Notons enfin, autour de la partie à découvert du cerveau, une couronne de cupules remplies de pus, constatée à l'autopsie et que masquaient les rebords osseux de la plaie crânienne. Ce fut le point de départ de l'infection qui a tué le sujet.

DÉCEMBRE

Séance du 2 décembre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Adéno-lymphocèle inguinale d'origine filarienne, avec constatation du ver dans le ganglion.

M. R. MARIE montre les coupes du cas d'adéno-lymphocèle inguinocrurale d'origine filarienne, que M. Schwartz a présenté à la Société de chirurgie.

Les ganglions extirpés forment un groupe dont les éléments sont unis par des canaux lymphatiques distendus et remplis de lymphe.

Au microscope, on voit une dilatation générale des voies lymphatiques efférentes, afférentes et intraganglionnaires ; des fibres musculaires lisses en grand nombre ; et des aspects que l'on peut interpréter comme une thrombose clasmatoctaire du sinus périfolliculaire.

Dans l'un de ces ganglions, le supérieur, dit de Cloquet, on constate un fait qui n'a pas encore été signalé : la présence du ver filarien au centre de quelques follicules ; il est entouré de cellules géantes et de cellules embryonnaires, comme s'il s'agissait d'un follicule tuberculeux.

Distension vésicale et urétérale d'origine obscure, probablement nerveuse.

Tumeur de la paroi abdominale.

MM. GLANTENAY et FRESSON présentent une volumineuse tumeur de la paroi abdominale, qui s'énucléa pour ainsi dire quand M. Nélaton incisa la paroi, croyant aller à la rencontre d'un kyste de l'ovaire. Elle pèse 6.500 grammes ; la femme, qui la portait depuis deux ans, était âgée de cinquante-quatre ans.

Il s'agit peut-être d'un fibrome ramolli ; l'examen histologique sera pratiqué et communiqué ultérieurement.

Paralysie vésicale avec hydronéphrose double et totale chez un paraplégique, par M. A. POULAIN, licencié ès-sciences, interne des hôpitaux.

Nous avons observé, dans le service de notre maître, M. Brault, à l'hôpital Tenon, un cas d'hydronéphrose double et totale survenue chez un nerveux au cours d'une paralysie vésicale.

Nous en présentons les pièces (reins, uretères, vessie, prostate, vésicules séminales) à la Société.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans qui vint à l'hôpital, le 31 mai 1898, se plaignant d'incontinence d'urines avec parésie des membres inférieurs.

Ses antécédents héréditaires directs ou collatéraux ne présentent aucun intérêt. Personnellement il ne se souvient d'aucune maladie grave et croit seulement avoir eu la scarlatine dans son enfance. Il accuse toutefois quelques crises d'entérite qu'il rapporte à un début d'intoxication par le sulfure de carbone. Ce malade est employé en effet dans une fabrique de caoutchouc. Il affirme enfin n'avoir jamais eu de maladie vénérienne et ne porte aucun stigmate de syphilis.

La maladie actuelle a débuté par des troubles de la motilité. Au mois de décembre 1897 il éprouva de la faiblesse des jambes, et vint pour cette parésie réclamer les soins de M. H. Martin dans le service duquel il resta deux mois. Il sortit de l'hôpital amélioré et put reprendre son travail pendant quelques semaines. Puis les troubles de la marche reparurent, d'abord intermittents, puis permanents.

Il y a trois mois environ, il remarqua en outre qu'il avait de fréquentes mictions lorsqu'il était fatigué, puis il s'aperçut quelque temps après qu'il urinait involontairement. Il demanda alors pour la seconde fois son admission à l'hôpital.

A son entrée dans le service, le 31 mai, ce malade présente des troubles urinaires et des troubles nerveux.

L'urine s'écoule goutte à goutte, involontairement. Mais les parois abdominales sont souples, l'abdomen n'est pas distendu et ne contient aucune tumeur. Le cathétérisme pratiqué ne ramène que quelques gouttes d'urines. Il s'agit donc d'une incontinence par paralysie du sphincter. Les urines sont claires, non purulentes, et renferment 2 grammes environ d'albumine par litre. La quantité d'urines émises par 24 heures est de 1500 grammes.

L'examen des autres organes reste négatif. On note seulement un peu de diarrhée. Pas de fièvre. Mais l'attention est attirée du côté du système nerveux. Notre malade présente en effet une parésie très marquée des membres inférieurs. La marche est très difficile, titubante; elle rappelle le steppage. Puis, les jours suivants, cette parésie s'accentue et ne tarde pas à se transformer en une paraplégie complète. Celle-ci est flasque: il n'existe pas de contracture. Il n'y a pas non plus de tremblement intentionnel, ni d'aucune sorte.

Les réflexes rotuliens paraissent conservés, mais à aucun moment il ne se manifeste de trépidation épileptoïde.

Aux membres supérieurs, on note également un certain degré de parésie, mais beaucoup moins prononcé qu'aux jambes. Le malade est maladroit : il laisse fréquemment tomber les objets qu'il veut saisir et l'on constate une certaine faiblesse de ses bras.

La sensibilité est très atténuée, presque abolie sur les membres inférieurs ; elle paraît conservée sur les membres supérieurs.

La parole revêt un caractère tout spécial : elle est lente, scandée, et rappelle suffisamment les caractères du langage parlé dans la sclérose en plaques pour qu'on ait pu songer un instant à ce diagnostic, bien qu'il n'existât pas de tremblement.

Pas de paralysies oculaires, ni de modification du champ visuel. On constate également l'absence des signes d'Argyll Robertson et de Romberg.

La vision, habituellement normale, est quelquefois troublée par des brouillards qui passent devant les yeux. Enfin on a noté par intervalles quelques secousses nystagmiformes.

Les semaines qui suivirent son entrée à l'hôpital, les symptômes nerveux restèrent en l'état : paraplégie complète accompagnée des quelques autres signes précédemment notés.

La quantité d'urines rendues dans les 24 heures s'est maintenue presque constamment entre 1 et 2 litres. Très rarement elle s'est abaissée à 500 grammes ; jamais elle n'a dépassé 2 litres.

La quantité d'albumine, qui oscillait entre 2 grammes et 3 gr. 50 par 24 heures pendant les premiers jours, tomba au taux moyen de 1 gr. 50, puis de 1 gramme et au-dessous. Exceptionnellement, les 10, 11 et 12 juillet les urines renfermaient 4 gr. 50, 4 gr. 60 et 2 gr. 50 d'albumine. Mais dès le lendemain le taux était retombé au-dessous de 1 gramme. A partir du 15 août on n'en trouva plus que des traces.

Mais pendant cette période des interruptions se produisirent dans l'émission antérieurement continue et involontaire de l'urine, et l'on nota par intervalles quelques périodes de rétention passagère. Toutefois elles ne furent pas assez prolongées pour nécessiter le cathétérisme ; la vessie ne fut jamais très distendue et aucun trouble d'ordre général ne se produisit. Le malade n'accusa jamais ni frissons, ni fièvre.

Enfin le 23 août au soir, notre malade commença brusquement une crise de rétention aiguë ; dans les 24 heures précédentes il avait encore rendu 2 litres d'urines.

Le 24, à la visite du matin, nous trouvons la vessie très distendue, remontant dans l'abdomen jusqu'au voisinage de l'ombilic. Le malade urinait par regorgement et présentait un ensemble de signes généraux alarmants : troubles visuels, céphalalgie, idées délirantes. Température : 37°5.

Par le cathétérisme nous retirâmes lentement 1500 grammes d'urines ne contenant qu'une faible quantité d'albumine. Mais dans la même journée le malade tomba dans le coma, et il mourut le 25 août à 5 heures du matin.

AUTOPSIE. — L'autopsie fut faite 30 heures environ après la mort. Pas de liquide dans les séreuses. Le cœur, les poumons, le foie sont absolument sains. En rejetant en haut l'estomac et le paquet intestinal, nous trouvons les deux uretères très dilatés dans toute leur

longueur. Ils sont entièrement comparables l'un et l'autre à une portion d'intestin grêle distendue. Ils présentent en effet deux à trois renflements séparés par des points rétrécis. En haut ils se continuent avec les bassinets et les calices qui sont également très dilatés. Les reins, très volumineux, ont conservé leur situation normale. Incisés sur leur bord convexe, ils montrent que le parenchyme occupe encore la moitié environ de leur volume apparent. Mais la coupe de ce parenchyme est blanchâtre, uniforme, et il est difficile de distinguer à première vue la substance corticale des pyramides.

En bas les uretères se rétrécissent brusquement pour pénétrer dans la vessie. Celle-ci est dilatée et ses parois sont épaissies notablement. Après incision sur sa face antérieure, on constate que la surface de la muqueuse vésicale est lisse et ne présente pas l'aspect de la vessie à colonnes. A la surface de cette muqueuse les orifices des uretères sont entièrement libres et de dimensions normales. Le liquide contenu dans les uretères dilatés, constitué par de l'urine trouble, passe sans difficulté dans la cavité vésicale. Nous avons pu également, avec une sonde fine en gutta, faire le cathétérisme rétrograde des uretères jusque dans le bassinets. Les lésions sont absolument semblables à droite et à gauche. La prostate, enlevée avec la vessie, est saine. Il en est de même des vésicules séminales.

La veille de la mort, nous avons fait sans difficulté le cathétérisme uréthral. L'urèthre est en effet trouvé perméable et ne présente aucun rétrécissement. Pas de phimosis.

Enfin nous n'avons trouvé dans l'intérieur de ces organes ni calculs, ni tumeur, ni valvules. Il n'existait de coudure en aucun point, et il n'a pas été possible de découvrir une lésion extérieure capable d'exercer une compression. Aucune tumeur, sur aucun organe; le rectum était parfaitement sain, et les ganglions rencontrés au cours de la dissection tous normaux.

Le système nerveux examiné ne nous donne pas plus de renseignements.

Le cerveau paraît normal; pas d'adhérences aux méninges, ni d'athérome. Des coupes nombreuses n'ont montré à l'œil nu aucune plaque de sclérose. Il en est de même du bulbe et de la moelle.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué des coupes du rein, des uretères, de la vessie et de la moelle.

Le parenchyme rénal est très altéré. Il présente des lésions très marquées de sclérose péritubulaire et glomérulaire, ainsi que cela s'observe d'ordinaire lorsque le tissu rénal a été refoulé par l'hydronéphrose.

Les parois des uretères dilatés sont très amincies.

On note peu de lésions des plans musculaires, mais la muqueuse paraît atrophie.

Les parois vésicales sont épaissies, et le maximum des lésions se voit dans le muscle vésical. Il existe en effet une hypertrophie conjonctive manifeste entre les faisceaux musculaires. Certains de ces faisceaux sont même dissociés par des travées celluleuses. Ces faisceaux musculaires eux-mêmes, bien qu'atrophies dans leurs dimensions totales, sont formés en partie de fibres qui ont subi une hypertrophie très remarquable. Elles atteignent 13μ . D'autres fibres,

atrophiees, ne dépassent pas $3\mu 5$. Enfin on trouve par places quelques îlots de cellules embryonnaires.

Nous avons pratiqué également des coupes de la moelle, surtout à la région lombaire, et M. Gombault a eu l'extrême obligeance de les examiner. Elles ne contiennent ni foyer de ramollissement ou de sclérose, ni dégénérescence ascendante ou descendante des faisceaux blancs, ni lésions des cellules.

RÉFLEXIONS. — En résumé, nous sommes en présence d'un cas de rétrodilataion considérable des uretères dont la pathogénie est fort difficile à préciser. Sans aucun doute cette rétrodilataion est sous la dépendance des accidents qui se sont passés au niveau du sphincter vésical : paralysie à laquelle ont succédé des crises de rétention ; mais la cause première de ces accidents apparaît moins évidente. Toutefois nous pensons que le système nerveux a joué un rôle prépondérant, sinon unique, dans la pathogénie de ces lésions. L'absence de pyurie, de fièvre, de même que l'étude histologique des organes, montrent que l'infection a été bien légère et vraisemblablement négligeable.

D'ailleurs notre malade était avant tout un paraplégique et les troubles de la miction n'ont débuté que trois mois environ après les accidents nerveux. Mais il reste à déterminer la cause de ces accidents. En l'absence de toute lésion des centres nous émettons l'hypothèse d'une névrite périphérique, et notre observation se rapprocherait alors de celle de Leyden et de quelques autres, dans lesquelles des troubles vésicaux avec rétention se sont produits au cours d'une polynévrite. Plusieurs faits, dans le cas actuel, plaident en faveur de cette idée : l'intoxication très probable par le sulfure de carbone, à laquelle notre malade rapportait les crises d'entérite aiguë qu'il avait éprouvées ; l'apparition progressive, après une première atteinte soignée à l'hôpital et améliorée, de la paraplégie et des troubles de la sensibilité ; enfin l'absence de contracture et de trépidation épileptoïde.

Nous pensons donc que l'origine première des accidents réside dans une névrite périphérique, lésion relativement fréquente, ainsi qu'on sait, dans les intoxications sulfo-carbonées. Mais nous ne saurions méconnaître que cette interprétation, à laquelle manque le contrôle histologique, ne peut pas être acceptée sans quelques réserves.

Tuberculose de la parotide, par R. MESLAY, ancien interne des hôpitaux de Paris.

OBSERVATION recueillie dans le service de M. LE BÉC, chirurgien de l'hôpital St-Joseph, par M. PARENT, interne du service. C... Alphonse, âgé de 61 ans, ancien gardien de la paix, entre à l'hôpital St-Joseph le 17 mars 1897.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Il est marié et père de deux enfants bien portants.

Antécédents personnels. — En 1870, il a fait la campagne et a reçu une blessure à la région temporale gauche, blessure produite par un éclat d'obus. Il est resté prisonnier en Silésie pendant 8 mois; là, il a contracté des rhumatismes qui, bien que très atténués actuellement, le font encore souffrir; il y a dix-huit mois, son oreille droite a donné un peu de pus, mais sans jamais occasionner de vives douleurs, après quelques lavages toute trace de suppuration a disparu, laissant cependant une surdité assez complète de cette oreille. Actuellement, il entre à l'hôpital pour une tumeur située dans la région parotidienne gauche. Il y a trois mois, en se rasant, il remarqua une légère tuméfaction de cette région, il n'y fit pas attention, l'attribuant à une fluxion provoquée par une dent gâtée. Mais, depuis cette époque, cette tumeur a augmenté peu à peu de volume sans jamais occasionner la moindre douleur, l'état général est demeuré excellent, il n'y a que l'augmentation progressive de la tuméfaction qui a engagé le malade à venir consulter.

Examen clinique. — La région parotidienne est légèrement soulevée, la peau a conservé son aspect normal et glisse parfaitement sur les parties sous-jacentes. Au palper, on trouve une masse à cheval sur la branche montante du maxillaire, de consistance ferme sans points fluctuants, de forme irrégulière, avec une concavité embrassant le lobule de l'oreille. On peut la mobiliser sur les plans profonds. Cette tumeur mesure dans le diamètre transversal maximum cinq centimètres, dans le diamètre vertical maximum quatre centimètres.

Diagnostic. — Tumeur mixte de la parotide. Opération le 20 mars 1897. Première incision de la peau sur une étendue de 10 centimètres, passant en avant du lobule de l'oreille, puis seconde incision de 5 centimètres, perpendiculaire à la première. La glande mise à nu, on essaie de l'enlever en ménageant le facial; pour cela, on cherche le nerf en arrière, mais sa découverte est pénible en raison de l'hémorragie abondante et des adhérences de la tumeur aux muscles. Enfin, moitié coupant, moitié arrachant, car la glande est très friable et se déchire sous la pince, on finit par l'enlever dans presque sa totalité, en respectant le plus possible les filets nerveux que l'on aperçoit dans le fond de la plaie, on arrive ainsi jusque sur la jugulaire interne. On referme et on draine.

Suites opératoires normales. — Les fils sont enlevés au bout de huit jours. Il faut noter cependant que dès le lendemain de l'opération, on trouve la commissure labiale déviée du côté droit; la joue gauche est flasque, soulevée par l'expiration, l'écoulement de la salive est involontaire, l'œil gauche ne peut être fermé complètement.

En somme, tous les symptômes d'une paralysie faciale gauche. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri quinze jours après l'opération, mais conservant toujours son asymétrie faciale. Nous avons revu dernièrement l'opéré, qui est toujours dans un état de santé excellent (avril 1898). La paralysie faciale a duré environ six mois, allant toujours en s'atténuant, et actuellement on ne remarque plus aucune différence dans les traits de la figure. La cicatrice est absolument parfaite, linéaire, la peau est mobile sur les plans profonds, on ne sent aucune induration, pas de douleur à la pression ni spontanément, pas la moindre gêne pour la mastication.

EXAMEN DE LA TUMEUR (fait au laboratoire de M. MESLAY). — *Aspect macroscopique.* — La tumeur présente le volume et la forme d'un œuf de poule ; sectionnée dans son plus grand diamètre, on remarque sur la surface de la coupe à côté des points de la glande, bien lobulés, d'apparence normale, d'autres endroits au nombre de cinq qui paraissent gris-blanchâtre, ramollis et comme caséeux. Ces points sont gros comme une lentille environ et disséminés dans les différentes parties de la glande. C'est sur trois de ces foyers qu'ont porté les coupes. La pièce a été conservée d'emblée dans l'alcool, incluse au collodion, et coupée au microtome de Yung.

Examen histologique. — Coloration à l'hématoxyline éosine et au carmin de Grenacher.

A un faible grossissement (ocul. 2, objectif 3 de Dumaige), la coupe de la première série apparaît constituée sur la moitié de son étendue par une zone entièrement caséuse dans laquelle on reconnaît pourtant la texture générale des lobules glandulaires avec des travées fibreuses interlobulaires entièrement mortifiées. Au centre de l'un des lobules, on distingue une petite lumière circulaire qui a la forme d'un petit canal excréteur, dont les cellules épithéliales et la paroi ne prennent plus la matière colorante. Dans cette zone caséuse, on note en outre la présence de nombreux espaces entièrement clairs, elliptiques, vésicules graisseuses perdues au milieu de la masse caséuse et absolument semblables à celles que l'on trouve dans les parties voisines de la glande non altérée. Sur la coupe, on voit que cette caséification a envahi la totalité de trois lobules dont il reste seulement quelques vestiges de canaux excréteurs. Cette surface caséuse est bordée de toutes parts par une zone très infiltrée de cellules embryonnaires ; cette région intermédiaire correspond à des portions de lobules dont une partie a subi entièrement la dégénérescence caséuse, tandis que l'autre présente des cellules acineuses et des canaux excréteurs (caractérisés par leur paroi à noyaux allongés et leur épithélium à cellules cylindriques) étouffés par cette prolifération de cellules rondes. Dans cette zone embryonnaire on rencontre deux ou trois cellules géantes pour chaque coupe.

Sur la deuxième moitié de la coupe, nous retrouvons les caractères ordinaires de la glande parotide sans rien de particulier à noter. Toutefois au voisinage de la masse caséuse, les espaces conjonctifs interlobulaires qui renferment des canaux excréteurs volumineux, sont infiltrés de cellules embryonnaires formant des îlots assez étendus. Les vaisseaux dont les parois sont épaissies se retrouvent dans cette zone infiltrée.

La deuxième coupe dans la moitié environ de son étendue n'offre rien de particulier, à part une certaine infiltration embryonnaire siégeant dans les espaces conjonctifs interlobulaires, spécialement autour des vaisseaux de petit et de moyen calibre. Dans un de ces espaces on trouve au voisinage d'un vaisseau, un petit nodule embryonnaire dont le centre est occupé par une cellule géante, dont les noyaux occupent presque toute la périphérie. A ce niveau, l'infiltration embryonnaire devient beaucoup plus intense et en déplaçant la préparation formée de cellules jeunes, on arrive à une masse caséeuse où rien ne se colore et dans laquelle on retrouve encore des vésicules graisseuses, le tout ayant bien la forme générale et la texture d'un lobule entièrement mortifié. Au voisinage de ce gros placard caséeux, on en retrouve un second beaucoup moins large, qui occupe le tiers environ d'un lobule et à l'intérieur duquel cette caséification s'infiltré comme un coin. Autour de ce foyer existe une petite bande d'infiltration embryonnaire et au milieu de la portion latérale de ce coin on remarque, au milieu de cellules embryonnaires, deux cellules géantes, dont les noyaux décrivent une figure en fer à cheval bien nette; le centre en est caséifié. Ces cellules ont toutes les caractères de la cellule géante tuberculeuse. En effet, le nombre des noyaux périphériques, l'aspect caséeux de la portion centrale de la cellule, son volume plus considérable, permettent de ne pas les confondre avec les acini voisins, au centre desquels on reconnaît en outre une substance protoplasmique appartenant aux cellules. Quant aux canaux excréteurs, ils s'en différencient parce qu'on en voit la paroi propre et parce que, au centre, les cellules laissent une lumière plus ou moins grande. (Les détails de cet examen ont été observés au moyen de l'ocul. 2 et de l'objectif 6 du même constructeur.) Au sommet du coin caséeux, on retrouve au milieu d'une zone embryonnaire deux autres cellules géantes. En résumé, ce lobule est envahi par une dégénérescence caséeuse tuberculeuse partant de la périphérie et cheminant vers le centre.

Sur une troisième coupe, on remarque, à côté des portions glandulaires saines, plusieurs points intéressants. L'un est constitué par une large plaque de substance caséeuse, occupant la largeur de deux lobules, il s'agit d'une caséification complète, avec zone embryonnaire périphérique. Au voisinage, les espaces conjonctifs interlobulaires sont infiltrés de cellules embryonnaires, qui forment un manchon aux canaux excréteurs et aux vaisseaux. Cette infiltration s'étend sur un point du lobule, et là, tout à fait à la périphérie de ce dernier, on note la présence d'une cellule géante absolument caractéristique.

Un lobule voisin absolument infiltré de cellules embryonnaires possède une cellule géante toute comparable. A une autre extrémité de la coupe, un lobule dont la section a la forme ovoïde se trouve environné par un espace infiltré; la petite extrémité de l'ovoïde est absolument caséifiée, on ne trouve pas de cellule géante à ce niveau.

De l'examen de cette coupe, il résulte qu'on y voit le processus caséeux à différents stades de son évolution. Sur le point le plus avancé, deux lobules ont subi une dégénérescence complète. Dans les points où le processus paraît en pleine activité, on le voit débiter à la périphérie des lobules où il est caractérisé par la caséifi-

cation et la présence de cellules géantes, c'est de là qu'il envahit le lobule en s'insinuant peu à peu dans son intérieur.

Nous pouvons donc conclure que le processus inflammatoire a son point de départ dans le tissu conjonctif périacineux, puisque c'est là que nous avons trouvé les lésions les plus anciennes et les plus intenses, surtout autour des vaisseaux, tandis que le tissu glandulaire était encore à peine altéré. Il faut donc penser à la voie d'apport par les vaisseaux sanguins ; ce processus infectieux serait encore confirmé par la présence de foyers multiples, disséminés dans les différentes parties de la glande.

Ces coupes ont été spécialement colorées pour la recherche du bacille de Koch, par la fuchsine de Ziel : sur quelques-unes la coloration a été faite à chaud, sur d'autres nous avons employé la coloration à froid en 24 heures. La décoloration a été obtenue par le séjour rapide dans une solution d'aniline chlorhydrique à 2 0/0 et le rinçage à l'alcool absolu. Le fond a été ensuite recolore par une solution à 0,50 0/0 de thionine. Avec l'immersion 1/11 de (Verick-Stiannic), nous avons recherché les bacilles ; nous n'avons pu en découvrir qu'un très petit nombre dans la zone d'infiltration périacineuse au voisinage de cellules géantes ; toutefois la coloration nette et l'aspect caractéristique de ces bacilles, nous permettent d'être affirmatif sur leur nature tuberculeuse.

L'histoire de la tuberculose de la parotide est de date toute récente : elle commence à la communication de Valude au Congrès de la tuberculose de 1888 ; mais il faut remonter à l'année 1893 pour trouver la première observation avec examen microscopique détaillé. Elle est due à de Paoli de Pérouse qui l'a présentée avec une autre au X^e Congrès de chirurgie italienne (1). Ces deux cas sont caractérisés au point de vue histologique par une riche infiltration de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif interlobulaire avec atrophie et disparition des éléments cellulaires du lobule, par la présence de nodules tuberculeux groupés de préférence autour des petits canaux excréteurs terminaux, dans l'épaisseur des artères et dans les faisceaux nerveux.

Dans une série de recherches expérimentales, de Paoli démontre que les inoculations de matière tuberculeuse dans la parotide sont extrêmement rarement suivies de véritable tuberculose glandulaire ; le plus souvent les voies lymphatiques sont seules prises ; on provoque une adénite bacillaire intraparotidienne et non pas une parotide tuberculeuse. Quelque temps après, Stobenrauch (2) publie un nouveau cas qui

(1) *Ann. de l'Acad. medica di Perugia* (1893).

(2) STOBENRAUCH, Fall von tuber. Parotiditis. *Langenbecks Archiv.*, 1894.

diffère notablement des précédents, car la tumeur ici a la forme d'un kyste à contenu salivaire et à parois tapissées de petits tubercules gris-rougeâtre. Au microscope, on retrouve toujours l'infiltration des cellules embryonnaires, l'altération des vaisseaux, le groupement des nodules autour des canaux excréteurs. En France, c'est à MM. Legueu et Marien (de Montréal) (1) que revient l'honneur d'avoir les premiers attiré l'attention sur ce sujet ; leur observation a beaucoup d'analogie avec celle de Stobenrauch : même forme kystique avec cavité centrale, mêmes lésions histologiques. L'année dernière Bockhorn (2) dans sa thèse inaugurale présente un nouveau cas qui offre de nombreux points de ressemblance avec ceux de Paoli. Nous devons aussi mentionner l'observation d'Aievioli (3) sur une tumeur tuberculeuse de la glande sous-maxillaire ; à notre connaissance ce cas reste unique jusqu'ici.

Quand on étudie à l'œil nu une parotide tuberculeuse, on peut se trouver en présence de deux variétés de lésions. Dans la première variété, la plus fréquente puisqu'elle a été observée 4 fois sur 6, on trouve dans la glande des noyaux distincts, séparés par du tissu glandulaire sain ou à peine altéré. Ces noyaux passent par tous les aspects successifs des placards de dégénérescence tuberculeuse ; ils deviennent diffluent, mais ils demeurent toujours distincts les uns des autres ; c'est l'aspect que présentait notre pièce. A côté de cette forme disséminée existe la forme confluyente plus rare (2 cas) avec une masse caséifiée unique qui ne tarde pas à se creuser d'une cavité anfractueuse. La paroi est épaissie (2 centim.), tomenteuse ; la surface interne est couverte de petits tubercules gris-rougeâtre. A l'intérieur de la cavité on trouve tantôt du muco-pus (Legueu-Marien), tantôt un liquide dont il ne reste que quelques gouttes visqueuses adhérentes à la paroi et qui présente les caractères microscopiques de la salive (Stobenrauch). Les lésions histologiques sont les mêmes quelle que soit la forme macroscopique ; les différences tiennent à la localisation. Dans le cas de Legueu et de Marien, les lésions étaient maxima au centre des lobules et paraissaient bien suivre dans leur progression les canaux excré-

(1) LEGUEU et MARIEN, *Revue médicale*, 1896.

(2) BOCKHORN, *Inaugural Dissertation*, Berlin, 1897.

(3) *Policlinica*, II, 1895.

teurs. Dans notre cas le début des lésions est évidemment périlobulaire ; c'est là que la lésion s'installe, débutant par une infiltration embryonnaire et la formation de cellules géantes pour de ce point aller pénétrer le lobule en véritable coin de la périphérie vers le centre. Dans tous les cas, il s'agit bien de véritable lésion glandulaire et non pas des lymphatiques intraparotidiens ; dans aucune des observations recueillies nous ne voyons rien qui ressemble à une glande lymphatique et pour le cas que Parent nous a confié nous avons, pour ainsi dire, débité la pièce en coupes sans retrouver dans aucune le moindre vestige de ganglion altéré. De même de Paoli a bien soin de faire remarquer qu'il a trouvé des ganglions lymphatiques normaux au milieu du parenchyme glandulaire altéré.

Au point de vue pathogénique, il semble que ces deux localisations différentes de la lésion initiale péricanaliculaire dans un cas, périlobulaire dans un autre cas doivent répondre à deux modes d'envahissement différents. La lésion centrolobulaire correspondrait à une infection remontant le long des canaux d'excrétion de la salive ; la lésion périlobulaire, en général plus disséminée, répondrait à une infection d'origine sanguine ou lymphatique. Dans le premier cas, l'infection tuberculeuse de la parotide serait une infection salivaire comme dans les parotides infectieuses ; cette opinion a été admise par certains auteurs. En réalité l'infection tuberculeuse de la parotide par les canaux excréteurs doit être d'une extrême rareté ; de Paoli a multiplié les inoculations et a eu grand'peine à obtenir quelques faits positifs. Notre collègue R. Marie nous a communiqué verbalement que de nombreuses tentatives d'infection tuberculeuse de la parotide par le canal de Stenon avaient été tentées par un des élèves du laboratoire de M. le professeur Cornil sans aucun succès. La voie sanguine ou lymphatique paraît de beaucoup la plus fréquemment pour ne pas dire la voie exclusivement suivie et c'est dans cette catégorie de faits que se range notre observation.

Nous ne voulons pas faire la description clinique de cette affection dans cette courte note destinée au *Bulletin de la Société anatomique* et pour cette partie de la question nous renvoyons à la thèse de notre ami Parent (thèse de Paris, 1898).

M. LETULLE a vu les préparations du cas auquel fait allu-

sion M. Meslay. Le processus débutait, en effet, au centre du lobule ; mais on ne peut déduire de cette constatation que le bacille avait été apporté dans la glande par la voie du canal excréteur,

M. R. MARIE fait remarquer qu'expérimentalement il est impossible de tuberculiser les glandes salivaires par les voies d'excrétion.

M. CORNIL dit que l'aspect des préparations de M. Meslay est celui de la tuberculose des glandes en grappe, tel qu'il l'a décrit autrefois pour les glandes du larynx et de la trachée. Les tubercules peuvent être dans le lobule ou à sa périphérie ; l'une ou l'autre localisation n'implique pas une voie d'apport différente.

Tumeur du médiastin antérieur, par A. CLERC,
interne des hôpitaux.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société proviennent d'un malade (V..., âgé de 43 ans) entré le 17 mai 1890, salle Sandras, lit n° 10, dans le service de notre maître, M. Dalché, suppléant M. Rigal.

Ce malade entrain pour un point au côté gauche et une dyspnée assez intense. Parmi ses antécédents personnels, on relevait une variole en 1871, une attaque de rhumatismes en 1888 et une syphilis remontant à plusieurs années. De plus, le malade s'enrhumait facilement, et avait maigri depuis quelque temps.

Rien comme antécédents héréditaires.

3 avril. — Il a dû cesser tout travail à cause d'une pleurésie gauche qui a rétrogradé. Au commencement de mai, nouvelle rechute pour laquelle il entre à l'hôpital Beaujon.

Examen le 17 mai. — Malade un peu pâle, amaigrissement notable ; se plaint d'un point de côté gauche, accompagné de dyspnée.

En arrière et à gauche, matité des 2/3 inférieurs avec souffle de pleurésie.

En avant, espace de Traube sonore, cœur légèrement dévié ; submatité sous la clavicule gauche avec diminution de la respiration. Température : 37°6.

Les jours suivants, les symptômes semblent s'amender, mais vers les premiers jours de juin, les signes d'épanchement augmentent de netteté, accompagnés de dyspnée et de point de côté, mais avec apyrexie.

13 juin. — On pratique la thoracentèse qui donne issue à 1 litre de liquide séreux. La ponction ne soulage pas le malade qui continue à se plaindre de la dyspnée, en même temps son facies pâlit considérablement.

La matité augmente antérieurement, et on perçoit à la palpation, en plongeant derrière la fourchette sternale, une masse dure, irré-

gulière, qui s'étend vers le creux sus-claviculaire gauche et semble provenir du médiastin.

La dyspnée augmente, accompagnée de pâleur de la face, sans œdème ni voussure de la paroi thoracique antérieure, sans turgescence des veines du cou, ni circulation collatérale. Le poulx devient petit, filiforme ; les battements du cœur sont sourds.

22 juin. — Nouvelle thoracentèse ; on retire 950 grammes de liquide séreux ; poulx imperceptible.

25 juin. — Mort avec des phénomènes cardiaques.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, on trouve un épanchement assez abondant dans la cavité pleurale gauche ; le poumon est rétracté, la plèvre épaissie.

Mais ce qui attire l'attention c'est l'existence d'une tumeur plus grosse que les deux poings qui a écarté les deux poumons et est venue s'appliquer directement contre la paroi thoracique antérieure à laquelle elle adhère légèrement.

Cette tumeur de coloration gris rosé, de consistance dure et de forme irrégulière, siège nettement dans le médiastin antérieur où se trouve la masse la plus volumineuse.

En avant, elle est en rapport avec la paroi costale et lui adhère légèrement.

En bas, elle présente deux prolongements qui enserrant le cœur de chaque côté et en arrière, et lui forment une sorte de gaine inextensible ; le sac péricardique adhère intimement à la tumeur : en un point limité celle-ci vient faire une petite saillie dans la cavité péricardique.

Latéralement la tumeur répond au bord interne des poumons. A droite la décortication est facile, à gauche il y a des adhérences mais on peut facilement constater que le tissu pulmonaire n'a pas été envahi.

En haut, la tumeur s'insinue entre le sternum et la trachée et vient pousser un prolongement le long de la trachée jusque dans le creux sus-claviculaire gauche.

En arrière, la tumeur est limitée par le pédicule pulmonaire qui n'est pas envahi ; les ganglions péribronchiques sont légèrement hypertrophiés.

En revanche au niveau de la bifurcation de la trachée et un peu au-dessus on trouve deux ou trois gros ganglions de la dimension d'une petite mandarine.

Ce sont du reste les seules masses ganglionnaires séparées de la tumeur qui semble s'être insinuée entre tous les organes sans les comprimer. Il n'y a pas de ganglions hypertrophiés dans l'aisselle ni dans le creux sus-claviculaire.

Les différents organes du médiastin antérieur sont perdus dans la masse principale ; mais on peut les isoler assez facilement en pratiquant des coupes dans des sens divers, et on peut voir les troncs veineux brachio-céphaliques et la veine cave supérieure, la crosse aortique et ses branches, noyés dans la tumeur mais nullement comprimés ; de même pour la trachée ; l'œsophage n'est pas intéressé.

La tumeur à la coupe est résistante, il s'écoule peu de pus ; il semble qu'on ait affaire à une série de lobes réunis par du tissu fibreux résistant.

Les organes voisins ne sont pas intéressés, les poumons sont sains, sauf celui de gauche qui est rétracté ; la plèvre gauche est de même un peu épaissie.

Le cœur semble avoir été comprimé, l'organe est pâle, de petites dimensions ; le myocarde est mou ; il n'y a pas de lésions valvulaires. Le péricarde est épaissi ; on remarque une saillie due à la tumeur, mais sans envahissement.

Les autres organes sont macroscopiquement sains.

Il n'y a de ganglions hypertrophiés dans aucune autre région.

Examen microscopique. — La tumeur est composée d'amas de tissu lymphoïde formant des sortes de lobules plongés dans du tissu conjonctif adulte.

Le tissu conjonctif est par places légèrement infiltré de leucocytes, les capillaires sont très dilatés. Autour des îlots néoplasiques, le tissu s'épaissit, et on voit des prolongements qui cloisonnent les lobules.

Ceux-ci sont formés d'un tissu réticulé très délicat dans les mailles duquel sont agglomérés de nombreux lymphocytes.

De plus on remarque, irrégulièrement disséminées et plus abondantes en certains points de la préparation, de grosses cellules atypiques à noyau volumineux polylobé et à protoplasma irrégulièrement découpé.

L'examen microbien est resté négatif ; la recherche du bacille de la tuberculose n'a pas donné de résultat ; la tumeur n'a pas été inoculée.

RÉFLEXIONS. — En somme il s'agit avant tout d'un lymphadénome contenant quelques grosses cellules atypiques.

Il est intéressant de noter que la tumeur est bien nettement restée limitée au médiastin antérieur. Elle a débuté vraisemblablement en plein tissu conjonctif et a simplement refoulé ou comprimé les organes voisins sans les envahir. Les ganglions du hile du poumon sont restés indemnes en apparence. Seuls les ganglions trachéo-bronchiques ont été intéressés.

Quant aux organes contenus dans le médiastin antérieur ils ont été englobés par la tumeur mais non comprimés ; le cœur seul a été enserré dans une gaine inextensible, mais non envahi.

Cliniquement, ce sont aussi les signes spéciaux de compression qui ont fait défaut, le malade n'a eu ni œdème, ni cyanose, ni circulation collatérale, ni troubles nerveux : il n'a pas présenté de voussure thoracique. Sans la présence d'une tumeur derrière la fourchette sternale, de la dyspnée progressive du malade et de sa pâleur un peu spéciale, on se serait probablement contenté du diagnostic de pleurésie gauche.

Tuberculose osseuse, ganglionnaire et capsulaire ; tuberculose de la calotte crânienne, tuberculose méningée à forme spéciale ; ossification pleurale, par E. APERT, chef de clinique adjoint de la Faculté.

Malade âgé de 58 ans, en paraissant beaucoup plus. La maladie a débuté insidieusement depuis un an par une faiblesse progressive, de l'anorexie, de l'amaigrissement, et des douleurs de la partie supérieure du tronc. C'est sur sa grande faiblesse que le malade insiste le plus ; lui qui avait toujours été robuste et bien portant, il est devenu incapable du moindre effort ; il demande qu'on le fasse boire, qu'on le fasse manger, tant sa faiblesse est grande. L'appétit est diminué, sans qu'il ait cependant aucun dégoût pour les aliments ; il a beaucoup maigri, mais ne tousse pas. Le seul phénomène morbide, outre cet état général si mauvais, ce sont des douleurs à la partie supérieure du dos, dans les fosses sus-épineuses ; le malade dit qu'il a comme une *pèlerine de plomb*. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements, ni toux, ni expectoration. Fièvre légère, 37°6 le matin et 38° le soir. Cet état dure depuis plusieurs mois ; il y a un mois, le malade est entré à la Maison Dubois, dans le service de M. Menetrier, où on lui a donné comme traitement de l'arséniate de soude. Au bout d'un mois, se lassant de ne voir aucun changement dans son état, il se fait transporter à l'Hôtel-Dieu, service de M. Dieulafoy.

Examen du malade. — Malade très amaigri, mais surtout très asthénique ; il se dit paralysé ; en réalité on peut constater que tous les muscles fonctionnent, mais le malade redoute d'avoir à faire un mouvement, tellement il se sent fatigué.

A l'examen de la poitrine on trouve en arrière aux deux sommets une zone de matité avec diminution de la respiration, mais sans craquements, ni frottements, ni râles. Dans le reste des poumons la respiration est pure, la sonorité normale.

Cœur normal ; foie normal ; urines normales, ventre rétracté, la palpation ne révèle rien d'anormal ; elle n'est pas douloureuse ; ni diarrhée, ni constipation.

Quelques ganglions inguinaux ; sur le frontal à droite, une saillie qui au premier abord a l'air d'une loupe ; en la palpant, on voit qu'il s'agit d'une tuméfaction à rebord dur, osseux, à centre ramolli, semblable aux gommès syphilitiques. Sur la 8^e côte du côté gauche, tuméfaction semblable. Ces deux gommès sont tout à fait indolores. Le malade nie avoir jamais eu la syphilis. Malgré ses dénégations on institue un traitement antisyphilitique, une injection de 1 centimètre cube de solution huileuse de biiodure à 4 milligrammes par centimètre cube.

Après les premières injections, le malade se trouve d'abord beaucoup mieux ; il lui semble que ses forces reviennent, et que ses douleurs en pèlerine diminuent. La température reste régulièrement un peu élevée à 37°6-37°8 le matin, 38°-38°2 le soir.

Le 11^e jour après son entrée, on trouve le malade mal ; il a un léger délire, un tremblement de la face, un air inquiet ; sa langue est rôtie ; cependant sa température ne s'est pas élevée. On ne

trouve rien pour expliquer cet état. Les injections sont suspendues ; tisane de chiendent et lactose. Le lendemain matin, même état ; on n'a pas pu faire beaucoup boire le malade ; il répugne à tout ce qui le dérange de son apathie. Cependant les jours suivants, la langue redevient humide ; le mieux s'accroît.

Le 18^e jour après son entrée, subitement 39°8 le soir, 39°8 le lendemain matin. Il n'y a eu ni frisson, ni point de côté, ni toux. A l'auscultation souffle de la base droite, on n'entend pas de râles crépitants. Carphologie, langue rôtie, mort le 20^e jour.

AUTOPSIE. — L'autopsie a révélé qu'il s'était agi, non de syphilis mais de tuberculose, avec des localisations et des lésions tout à fait spéciales comme on va le voir, à prédominance abdominale et céphalique.

Abaomen. — La lésion primitive semble être une *tuberculose des ganglions mésentériques*. Ceux qui bordent l'intestin sont gros comme des pois et peu malades ; vers l'insertion du mésentère, ils sont plus gros et caséux. Enfin contre la colonne vertébrale, à la partie supérieure de l'abdomen existe un volumineux paquet de ganglions caséux, gros chacun comme une noix ou une pomme et formant une masse de la dimension des deux poings ; ils englobent complètement les parties correspondantes de l'aorte, de la veine cave, du tronc cœliaque, et de l'artère mésentérique supérieure. On trouve encore des ganglions caséux plus petits autour du pancréas, au hile du foie, au hile de la rate, et dans les aines des deux côtés. L'examen histologique a montré dans ces ganglions de nombreux follicules tuberculeux et quelques cellules géantes.

Les *capsules surrénales* sont caséuses ; toutefois à gauche, la moitié environ de la substance capsulaire paraît saine à l'œil nu. Au microscope, on trouve au pourtour des parties caséuses une infiltration embryonnaire avec nombreuses cellules géantes ; la coupe de la portion restée saine montre les travées du tissu propre de la capsule conservées dans leur forme et leur agencement, mais les cellules qui les composent sont vitreuses, colorées d'une façon diffuse et sans noyau visible.

Le *foie* pèse 1340 grammes ; sa surface est irrégulière, sa coupe granuleuse ; l'examen histologique montre par places une légère cirrhose porte, des groupes de cellules en dégénérescence vésiculograisseeuse, et des figures d'hépatite nodulaire et de régénération cellulaire. Pas de tubercules.

La *rate* est grosse, 340 grammes.

L'*estomac* a sa muqueuse couverte d'arborisations rouge vif.

L'*intestin* ne présente rien de particulier. On a cherché en vain une ulcération qui aurait pu être l'origine de la tuberculose des ganglions mésentériques.

Tête. — En rabattant le cuir chevelu pour mettre à découvert la *calotte crânienne*, on ouvre la gomme du frontal dont la présence avait été constatée pendant la vie. Au niveau l'os est gonflé, poreux, injecté ; la partie centrale ramollie et affaissée contient du pus, dans lequel on a pu colorer des bacilles.

Au niveau du pariétal gauche, on voit un semblable soulèvement de l'os, et une troisième saillie semblable, mais plus petite.

Une fois la calotte crânienne enlevée, avec la dure-mère qui y

adhère sur une grande partie de son étendue, on voit qu'aux trois gommès de la face externe répondent sur la face interne trois autres gommès, et une fois le cerveau enlevé, on voit une quatrième saillie gommeuse dans la fosse temporale du côté droit en avant du rocher. Ces gommès ont la consistance et l'aspect de bourgeons charnus, celle du frontal seule est ramollie en son centre et purulente. La dure-mère est épaissie au pourtour des gommès et présente un piqueté hémorrhagique. Les gommès font saillie directement dans la cavité arachnoïdienne, en contact avec l'arachnoïde viscérale.

Une coupe de la gomme du pariétal gauche a montré, au milieu de faisceaux de tissu conjonctif, des groupes de cellules embryonnaires et de cellules épithélioïdes, et quelques cellules géantes. Nous n'avons pu y colorer de bacilles.

La calotte crânienne a été préparée en pièce sèche ; on voit sur cette pièce que l'os est atteint, non d'ostéite raréfiante, comme c'est la règle dans ces cas, mais d'ostéite condensante, avec saillie tant à la face externe qu'à la face interne. Les canaux de Havers sont très augmentés de volume, et avec les aiguilles osseuses qui les séparent décrivent d'élégantes arabesques. La substance osseuse elle-même est à ce niveau blanche comme de l'ivoire et très dure (éburation).

L'arachnoïde pariétale a gardé son poli, sauf au niveau des gommès. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde est épaissi en regard des gommès et présente à ce niveau des placards fibrineux en langue de chat.

En décortiquant à la fois l'arachnoïde et la pie-mère, on voit que sous les placards fibrineux, ces membranes présentent des placards caséux ; en outre dans les prolongements que la pie-mère envoie entre les circonvolutions, on trouve au niveau de ces placards des tubercules caséux gros comme des pois ou des noyaux de cerise, suspendus à la face interne de la pie-mère comme des grelots. Une coupe histologique d'un de ces tubercules a montré, au centre, des parties caséuses, à la périphérie, des follicules tuberculeux formés de cellules embryonnaires, quelques cellules géantes, et, autour des vaisseaux capillaires gorgés de sang, un manchon régulier de cellules embryonnaires, pressées les unes contre les autres, emplissant la gaine lymphatique de ces capillaires, et nettement limité à la périphérie par la paroi externe de cette gaine.

Les hémisphères cérébraux sont sains, sauf en quelques points limités, où les placards caséux adhèrent à la partie saillante des circonvolutions et encochent la substance grise. Dans le lobe droit du *cervelet*, on constate à l'union du centre blanc et de la substance corticale un tubercule gros comme un pois.

Thorax. — Les *poumons* vus extérieurement sont sains, sauf le lobe inférieur droit, qui est violet et tuméfié. Il n'y a ni adhérences pleurales, ni dépoli de la plèvre viscérale, ni cicatrices aux sommets.

Sur la coupe, on trouve, disséminés dans le parenchyme, sans prédominance aux sommets, des groupes de granulations tuberculeuses miliaires, récentes, grises, transparentes, grosses comme des têtes d'épingle. Le lobe inférieur droit est splénisé, un morceau va

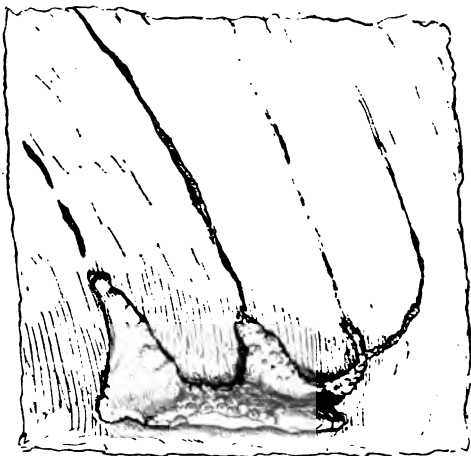
au fond de l'eau ; des coupes de cette portion du poumon montrent les alvéoles gorgés de globules rouges, avec réticulum fibrineux, les parois des alvéoles gonflées, et le long des pédicules lombaires une infiltration tuberculeuse des cellules embryonnaires, avec ou sans cellules géantes.

Les *ganglions du médiastin* sont anthracosiques, mais non hypertrophiés, on n'y trouve ni granulations, ni points caséux.

Le cœur est sain.

Les *parois thoraciques* présentent à étudier, à gauche, l'ostéite costale, à droite, une curieuse ossification de la plèvre pariétale. La 8^e côte gauche vers son milieu est gonflée, atteinte d'ostéite hypertrophique qui triple son diamètre, et la substance osseuse est infiltrée de pus.

Sur la plèvre pariétale droite, dans le sillon costo-vertébral, existe une curieuse ossification pleurale, représentée dans la figure ci-jointe. Elle s'étend sur 10 centimètres de hauteur, à droite des corps vertébraux des 4^e, 5^e, 6^e et 7^e vertèbres dorsales, en avant des têtes



Ossification de la plèvre pariétale ; prolongements en forme de dents dans chaque espace intercostal ; traînées fibro-calcaires résistantes dans chaque espace intercostal, suivant le trajet des lymphatiques sous-pleuraux.

articulaires des côtes correspondantes. Dans chaque espace intercostal voisin, cette ossification envoie un prolongement en forme de dent de scie de 4 à 6 centimètres de long ; en outre, de la pointe de chacune de ces dents part une traînée opaline, avec des parties indurées, fibreuses, cartilagineuses ou indurées, donnant par places la sensation de tuyau de pipe et s'étendant dans l'axe de l'espace intercostal sur une longueur de 10 à 20 centimètres.

A sa partie interne, où elle a sa plus grande épaisseur, l'ossification a un bon centimètre d'épaisseur, elle s'amincit en dedans, au

niveau des dents ; lisse sur sa face postérieure pariétale, elle est rugueuse sur sa face antérieure, pleurale, qui est comme tapissée de gros boutons saillants, la plupart ombiliqués.

RÉFLEXIONS. — Cette observation présente un certain nombre de particularités dignes de remarques.

1° Elle est un exemple de cette tuberculose osseuse et ganglionnaire des personnes âgées sur laquelle M. Vidal a récemment attiré l'attention (1).

2° Elle présente un bel exemple de tuberculose crânienne. Cette affection, déjà très rare chez l'enfant (2), est tout à fait exceptionnelle chez l'adulte et le vieillard. Cette rareté autorisait, dans le cas ci-dessus, à croire à la syphilis. Ce cas est encore exceptionnel parce que la tuberculose a pris la forme d'ostéite hypertrophiante et éburnante, au lieu de la forme atrophiante et destructive plus habituelle.

3° L'ossification pleurale est curieuse à la fois par son étendue et par sa forme. Ses prolongements filiformes le long des lymphatiques sous-pleuraux des espaces intercostaux laissent supposer que cette ossification a eu pour point de départ les lymphatiques, et peut-être pour cause une lymphangite tuberculeuse de ces lymphatiques. Mais ceci est une simple hypothèse (3).

C'est sans doute à cette ossification qu'il faut rapporter la singulière sensation de *pêlerine de plomb* dont se plaignait le malade.

4° Enfin, la coexistence de tuberculose crânienne et d'une tuberculose méningée à forme spéciale est digne d'attirer l'attention. La topographie réciproque des gommes et des plaques de méningite montre qu'il y a relation entre elles, et cette origine spéciale de cette tuberculose méningée explique les différences qu'elle présente avec la méningite tuberculeuse classique : absence de localisation à la base et dans les vallées sylviennes, absence de granulations en chapelet le long des vaisseaux, prédominance des formes caséuses sur les formes fibrineuses, exsudat fibrineux en langue de chat à la surface même de l'arachnoïde, tandis que dans la méningite

(1) F. VIDAL, 4^e Congrès de la tuberculose, Paris, 1898.

(2) On la rencontrerait à Berck en moyenne seulement 2 ou 3 fois par an, sur à peu près 1000 enfants scrofulo-tuberculeux.

(3) Voir thèse de POUILLON, *Les pierres du poumon et de la plèvre*, Paris, 1891.

vulgaire l'exsudat fibrineux occupe les espaces sous-arachnoïdiens. Toutes ces considérations nous conduisent à penser qu'il s'agit d'une tuberculose méningée par inoculation de la cavité arachnoïdienne.

Il est intéressant de rapprocher ces lésions de celles qu'ont obtenues récemment divers expérimentateurs (1) en injectant du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Observons toutefois qu'il s'agit dans ces cas d'inoculation des cavités sous-arachnoïdiennes, c'est-à-dire des espaces lymphatiques de la pie-mère, et non d'inoculation de la véritable cavité arachnoïdienne, c'est-à-dire de la cavité séreuse ; aussi les lésions sont-elles variables : tandis que M. Sicard a obtenu sur place des « lésions tuberculeuses méningées à forme néoplasique », c'est-à-dire des altérations très comparables à celles de notre malade, M. Péron a obtenu « la formation d'exsudats et de tubercules péri-vasculaires », en d'autres termes, le tableau classique de la méningite tuberculeuse.

La méningite tuberculeuse vulgaire et la forme spéciale de tuberculose méningée qu'a présentée notre malade ont entre elles les mêmes rapports que la granulie pleuro-pulmonaire et la forme spéciale de tuberculose pleurale d'origine pariétale décrite par Kelsch et Vaillard (2), et qui donne naissance aux abcès froids pleuraux.

Lésions médullaires et névritiques dans un cas de gangrène sénile par artérite progressive oblitérante, par R. CESTAN, interne des hôpitaux.

Par l'obligeance de notre ami M. Coyon, nous avons pratiqué l'autopsie d'un vieillard de 67 ans, atteint de gangrène du pied gauche remontant jusqu'à la cheville et d'une petite plaque de sphacèle siègeant sur la face inférieure du talon droit. Le malade est mort 12 jours après le début de la gangrène, qui s'était d'ailleurs infectée.

Examen histologique. — Nous n'entrons pas dans le détail de l'autopsie qui était celle d'un vieillard avec artério-sclérose généralisée ; nous négligeons de même l'examen complet de l'artère tibiale postérieure dont on peut constater l'épaississement considérable, l'incrustation par des sels calcaires remontant très haut et surtout l'oblitération à la partie inférieure de la jambe par une endartérite ossifiante progressive. Il s'agit donc bien dans notre cas d'une gan-

(1) LOUIS MARTIN, *Soc. de biol.*, 5 mars 1898 ; SICARD, *Société de biologie*, 30 avril et 29 octobre 1898 ; PÉRON, *Archives gén. de méd.*, octobre 1898 ; LOUIS MARTIN et VAUDREMER, *Soc. de Biol.*, 19 novembre 1898.

(2) KELSCH et VAILLARD, *Archives de physiologie*, 1886.

grène du pied gauche par artérite chronique progressive oblitérante.

Notre examen histologique a tout spécialement porté sur le nerf sciatique gauche et sur la moelle. Par la méthode de Marchi, nous avons mis en évidence des lésions névritiques assez prononcées avec épaississement des parois des vaisseaux situés dans l'épaisseur du nerf. L'intensité de ces lésions va en diminuant de bas en haut, très prononcées dans le 1/3 inférieur de la jambe, bien marquées encore au creux poplité, faisant défaut dans les racines antérieures. La coloration des nerfs et des racines par la méthode au picro-carmin vient confirmer ce résultat.

La moelle a été examinée avec toutes les méthodes. Les méthodes de Weigert-Pal et de Marchi montrent intactes les fibres myéliniques normales. La méthode du picro-carmin permet d'affirmer que les vaisseaux, les méninges et les cylindraxes sont normaux, mais on constate déjà une tuméfaction trouble de certaines cellules motrices, altération qui devient manifeste sur les coupes traitées par la méthode de Nissl. La moelle du 4^e segment lombaire est intacte. Les lésions n'existent que dans le 5^e segment lombaire et le 1^{er} segment sacré pour disparaître plus bas. Elles atteignent les cellules motrices de la corne antérieure gauche et sont au maximum dans le groupe postéro-externe. A cet endroit, on peut observer au début un léger degré de chromatolyse soit périmoléculaire, soit excentrique; peu à peu cette zone s'étend, fait tache d'huile, la cellule se gonfle, les prolongements disparaissent, les contours s'arrondissent, le noyau fuit à la périphérie, fait hernie, le protoplasma prend une teinte uniforme dont la teinte va peu à peu disparaissant et on peut ainsi trouver deux types, soit une cellule à chromatolyse centrale et à collerette périphérique colorée, soit une cellule à chromatolyse excentrique, le noyau entouré de fines granulations poussiéreuses situé au pôle opposé à la zone chromatolysée. Le nucléole ne paraît pas modifié et, malgré une recherche attentive, nous n'avons pas rencontré de vacuoles dans l'intérieur des cellules.

Telles sont les lésions observées dans le groupe postéro-externe de la corne blanche, mais on peut constater que dans cette même corne, il existe de légères altérations dans le groupe antéro-externe avec légère chromatolyse excentrique, tandis que le groupe antéro-interne paraît normal. La corne antérieure droite présente de même quelques altérations du groupe postéro-externe, mais bien moins intenses et moins étendues en hauteur que dans le groupe de la corne blanche.

RÉFLEXIONS. — 1^o Deux opinions ont été soutenues sur le rôle des nerfs dans la gangrène sénile. Pitres et Vaillard en 1885, Pitres et Sabrazès en 1894, Laveran en 1894 ont rapporté des faits soit de gangrène massive avec névrites intenses et intégrité des vaisseaux, soit de gangrène sénile par artérite oblitérante sans lésions des nerfs. Les auteurs pensent donc qu'on ne constate pas forcément des altérations névritiques dans les gangrènes séniles et qu'à côté de cette

gangrène due exclusivement à des lésions vasculaires il faut décrire une gangrène massive due exclusivement à des lésions névritiques.

Mais Joffroy et Achard, Dutil et Lamy, Van Gehuchten et de Buck ont apporté des faits qui démontrent l'existence non seulement des lésions névritiques, mais aussi des lésions médullaires dans les gangrènes par artérite progressive oblitérante.

Notre cas est une nouvelle preuve de l'existence de ces lésions névritiques et médullaires. Faut-il faire intervenir dans leur production une altération des nerfs pour mauvaise nutrition due à la lésion des vaisseaux nourriciers du nerf ou une névrite infectieuse ascendante ayant par point de départ le foyer infecté de la gangrène, nous ne pouvons encore résoudre cette question. M. Quénu a publié l'observation de névrotomie du sciatique poplité dans un cas de gangrène douloureuse, opération qui a amené la suppression immédiate des douleurs ; après l'élimination du sphacèle, le malade a parfaitement guéri. Nous croyons donc démontrée la possibilité de lésions névritiques en coexistence ou en conséquence de gangrène par artérite progressive oblitérante et le rôle de ces lésions dans la pathogénie des douleurs qui accompagnent la gangrène sénile. Nous ferons remarquer que dans notre cas nous avons trouvé une névrite remontant plus haut que le foyer gangréné.

2° Les cellules médullaires motrices de la corne gauche présentaient un degré prononcé de chromatolyse. Il s'agit dans l'espèce d'une réaction à distance par altération périphérique du nerf.

Nous n'insistons pas sur le processus de chromatolyse qui ne nous a présenté rien de bien particulier et qui n'ait été déjà décrit, nous nous contenterons, à ce moment où la question des vacuoles est particulièrement étudiée, de signaler leur absence malgré des lésions prononcées de chromatolyse, de même nous n'avons pas rencontré de cassures des prolongements.

La question de la localisation des lésions est plus importante. Van Gehuchten et de Buck ont rapporté deux cas semblables au nôtre et grâce à eux ont essayé de localiser les centres moteurs du pied et de la jambe. Nous avons en effet trouvé les mêmes localisations des lésions, noyau postéro-externe de la corne gauche, dans le 5° renflement lombaire et

le 1^{er} segment sacré, mais nous croyons qu'il est impossible d'affirmer que cette région est la région d'innervation de la jambe. La gangrène n'intéressait que le pied, or nous avons trouvé des altérations névritiques dans le sciatique poplité, par suite nous ne pouvons exactement superposer la névrite et l'altération médullaire à la plaque de sphacèle ; d'autre part le talon droit présentait une plaque de gangrène, ainsi s'explique l'altération légère de la corne droite et non par un entrecroisement des fibres médullaires venues de la corne gauche.

Séance du 9 décembre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Cholécystite calculuse. Perforation. Péritonite localisée toxique à pus fétide. Présence de microbes anaérobies dans le pus, par le Dr ZUBER, chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, et M. P. LEREBoullet, interne des hôpitaux.

OBSERVATION. — Berthe P..., femme L..., âgée de 36 ans, entre à l'hôpital Necker, salle Lasègue, lit n° 19, le 14 septembre pour douleurs abdominales vives avec météorisme et vomissements.

malade, sans antécédents héréditaires à noter, est de santé habituelle bonne. *Fèvre typhoïde* il y a 14 ans dont elle a guéri sans complications immédiates. Première crise de *coliques hépatiques* il y a 7 ans. Les accidents durèrent une dizaine de jours. Ballonnement abdominal, douleurs prédominant dans la région vésiculaire, fièvre. La guérison survint sans incidents. Depuis ce temps la malade n'a pas eu pendant 7 années de nouvelles crises. Pas d'autres maladies. Pas de grossesse.

Le mercredi 7 septembre, 8 jours avant son entrée, la malade est prise de douleurs dans le flanc droit, analogues à celles dont elle fut atteinte il y a 7 ans : même siège, mêmes irradiations dans le flanc droit et la moitié droite de l'abdomen. Légères nausées ; mais peu de symptômes fonctionnels durant les premiers jours ; les douleurs ne nécessitent même pas le repos au lit. Cette crise de coliques hépatiques persiste avec des caractères de faible intensité jusqu'au lundi 12.

Le lundi 12 au soir, et dans la nuit du 12 au 13, les douleurs sont plus vives et s'étendent au flanc gauche, la malade dit avoir ressenti une sensation de déchirure extrêmement douloureuse. La douleur spontanée est à ce moment plus intense du côté gauche.

La malade a des nausées plus marquées, sans vomissements vrais pourtant ; elle a chaud et se sent fébrile (pour la première fois depuis le début de la crise) ; enfin, après avoir été régulièrement à la selle jusqu'au dimanche, elle reste constipée depuis cette époque.

Les douleurs s'accroissent encore dans la journée du mardi et dans la nuit suivante ; le matin du mercredi 14, elle se fait conduire à l'hôpital Necker, où elle entre, salle Lasègue, dans le service de M. le Dr Barth, suppléé par le Dr Méry.

A son entrée la malade présente un facies pâle, jaunâtre, mais plus anémié que vraiment ictérique (pas de subictère des conjonctives) ; les traits ne sont pas tirés ; la malade n'a à aucun degré le facies abdominal. Elle a un embonpoint assez marqué.

Météorisme assez prononcé ; mais le ventre reste encore assez facilement dépressible ; la palpation, pratiquée légèrement, ne détermine aucune douleur dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen, notamment dans les fosses iliaques. Sonorité à la percussion jusque dans les flancs. Dans la région sus-ombilicale au contraire, douleur assez vive prédominant nettement dans la région vésiculaire, manifeste à une pression même légère ; de plus on a une sensation d'empatement assez net, on perçoit une sorte de plastron induré profond dans cette région vésiculaire ; il existe de la submatité à la percussion.

L'état général est assez satisfaisant. Fièvre paraissant modérée ; pouls bien frappé, à 100.

La malade se plaint de vomissements mais ces vomissements sont peu abondants, bilieux, sans caractères très accentués et ne semblent se produire qu'à longs intervalles (une fois depuis son entrée). Langue saburrale assez humide.

Urines rares, chargées d'urates, faible quantité de pigments, pas d'albumine.

Le diagnostic porté est celui de lithiase biliaire avec coliques hépatiques récidivantes compliquées de cholestyite suppurée probable en voie de formation.

Traitement : lait et eau de Vichy. Glace *intus et extra*. Eau chloroformée. Injection de 1 centigramme de morphine.

Le soir amélioration fonctionnelle très marquée. Douleurs spontanées beaucoup moins vives, une seule régurgitation sans caractères. Ventre moins douloureux quoique encore météorisé ; la douleur prédomine toujours à la région vésiculaire où la sensation d'empatement persiste. Le facies est plus reposé, la malade dit se trouver beaucoup mieux. Pouls bien frappé à 100 environ. Température 39°2 ; bien que la peau paraisse fraîche, la température centrale reste la même dans la soirée. Injection de 1 centigramme de morphine pour la nuit.

Le lendemain, jeudi 15, la malade est plus mal ; elle a beaucoup souffert dans la nuit. Ventre plus ballonné. Douleur abdominale plus généralisée, mais avec accentuation persistante dans la région sus-ombilicale droite. Empatement paraissant plus marqué. Submatité plus étendue. La sonorité persiste dans les flancs et les hypocondres ; la palpation légère des fosses iliaques est encore possible quoique la malade accuse, dès qu'on insiste, une sensation douloureuse assez vive.

Langue saburrale, un peu plus sèche que la veille ; un seul vomissement bilieux la nuit. Constipation persistante.

Fièvre : 39°. Pouls plus rapide (120) et plus mou bien qu'encore assez frappé.

Facies assez bon, n'ayant pas le caractère abdominal.

Les divers symptômes font admettre l'existence d'une cholécystite perforante avec péritonite localisée étendue, et péritonisme, mais sans péritonite généralisée.

Traitement : piqure de morphine. Glace *intus et extra*. Diète absolue.

La malade va plus mal dans la journée. Le pouls devient filiforme et nettement abdominal ; le facies se tire, le nez se pince, les yeux s'excavent, la peau se couvre de sueurs, les extrémités se refroidissent. Le ballonnement abdominal augmente, les douleurs sont plus vives, les vomissements presque incessants sont nettement porracés. La température monte à 39°4. Cette aggravation subite des symptômes fait décider l'intervention chirurgicale immédiate.

Opération le 15 septembre à 5 heures du soir, par M. le Dr Villemain, chirurgien de garde. Anesthésie chloroformique. Incision médiane de l'appendice xiphoïde à l'ombilic ; on tombe d'emblée sur un foyer purulent intra-péritonéal de pus jaune verdâtre, épais, fétide, rappelant le pus d'appendicite. La pression du flanc droit amène l'issue d'une grande quantité de ce pus ; l'ouverture est agrandie, on voit un épiploon épaissi, enflammé, au travers duquel s'écoule ce pus fétide ; les anses intestinales avoisinantes, fortement météorisées, sortent par la plaie, portant à leur surface des traces d'inflammation récente. De la partie inférieure de l'incision semble sortir une sérosité louche mais non du pus franc, qui paraît indiquer en ce point des lésions péritonéales plus récentes. Dans la partie supérieure de l'incision, on trouve une vésicule épaissie dont la cavité semble obliterée avec traces d'inflammation récente à sa surface, la palpation ne révèle aucun calcul à l'intérieur de cette vésicule située très peu à droite de la ligne médiane (et que l'examen nécropsique a montré n'être pas la vésicule). La main, introduite sous la lèvre droite de l'incision, vide de nouveaux clapiers purulents et descend le long du côlon vers le cæcum et l'appendice sans trouver de ce côté la cause de la suppuration ; mais dans cette exploration on trouve profondément et à droite un point d'où s'écoule le pus en abondance et d'où sont amenés deux calculs biliaires de la grosseur d'une noisette, jaunâtres, durs et semblant venir ainsi que le pus de l'arrière-cavité des épiploons. Lavage à l'eau bouillie. Drainage. Sutures.

L'opération qui a duré 3/4 d'heure semble avoir révélé l'existence d'un gros foyer de péritonite suppurée enkystée, secondairement généralisée et due à la rupture du cholédoque ; cette rupture aurait amené l'issue de deux gros calculs dans l'arrière-cavité, et provoqué une suppuration qui s'est ensuite étendue à droite et en bas, en dehors et au devant du côlon ascendant.

Mort à 9 h. 1/2 du soir, par affaiblissement progressif.

Autopsie, le 17 septembre. — Cadavérisation très accentuée. L'ouverture large et cruciforme de l'abdomen montre dans la région sus-ombilicale, au niveau de l'incision opératoire, des masses épiploïques volumineuses, enflammées avec nombreux caillots mous mêlés de

pus fétide ; ce pus sourd en une série de points au milieu de ces masses enflammées, semblant venir de clapiers purulents sous-jacents. C'est dans la moitié droite et sus-ombilicale de l'abdomen que paraissent localisés ces phénomènes inflammatoires, car à gauche, surtout dans la portion sous-ombilicale, le péritoine paraît complètement sain, sans traces d'inflammation ; distension assez marquée des anses intestinales.

Du côté droit, inflammation péritonéale marquée sur le colon ascendant et l'angle du colon, ainsi que sur le lobe droit du foie, notamment à sa face inférieure abaissée et fortement déjetée à droite. Le foyer purulent s'étend et se développe surtout en dehors du colon ascendant le long de celui-ci. Mais le cæcum et l'appendice, celui-ci complètement libre d'adhérences, ne portent aucune trace d'inflammation, ainsi que tout le péritoine du petit bassin.

En se reportant vers le foie en état de cadavérisation très accentuée et dont tout le lobe droit semble englobé dans le foyer purulent, on voit que ce qui pendant l'opération avait été pris pour la vésicule biliaire n'est autre que la partie antérieure du ligament suspenseur, et le cordon fibreux de la veine ombilicale, dont l'épaississement et la transformation fibro-adipeuse, ainsi que l'inflammation superficielle ont permis, par l'analogie complète avec la vésicule, l'erreur opératoire ; quant à la vésicule, elle est plus à droite, perdue au milieu d'un magma inflammatoire, formée de masses épiploïques qui sont difficilement libérées. Ces masses enlevées (après ablation en bloc du foie et du duodénum) on tombe facilement sur le pédicule hépatique et sur le canal cholédoque qui est absolument sain et perméable et n'a ni diminution de son calibre, ni épaississement de ses parois. Sa terminaison dans le duodénum est normale, l'ampoule de Vater est saine ; à sa partie supérieure il se continue librement avec le canal hépatique (cette intégrité explique l'absence totale d'ictère). En revanche le canal cystique est considérablement épaissi presque immédiatement au-dessus de sa continuation avec le cholédoque, et semble obitéré. La *vésicule biliaire* présente sur sa face antéro-inférieure une *large perforation* de la dimension d'une pièce d'un franc environ, dissimulée par les masses inflammatoires sous-jacentes. Cette perforation conduit dans la cavité d'une vésicule atrophiée, à parois très épaissies (6 à 8 millimètres environ) ; la cavité semble obitérée, et un stylet très fin ne peut arriver à pénétrer librement dans le canal cystique où il est bientôt arrêté.

Le *foie* cadavérisé ne présentait outre ces lésions cadavériques aucune altération apparente, son volume et son poids étaient normaux.

Les *reins* étaient sans lésions macroscopiques, le *cœur* flasque sans lésions officielles ; les *poumons* présentaient un emphysème léger des bords antérieurs, pas de tuberculose, légère congestion des bases ; le *cerveau* et le *bulbe* ne présentaient aucune lésion apparente.

A ces diverses constatations cliniques et anatomo-pathologiques, nous devons joindre un renseignement étiologique qui pourrait avoir eu son importance dans la production de la perforation, mais dont rien ne nous a permis d'affirmer la vérité. Le jour de la mort de la malade on nous apprenait en effet que la malade aurait reçu, 4 jours

auparavant, un violent coup de poing dans le ventre, ce traumatisme abdominal aurait donc précédé de 24 heures les accidents aigus, mais tant du vivant qu'après la mort de la malade, nous n'avons pu trouver sur l'abdomen aucune trace de ce traumatisme, que la malade ne nous avait pas signalé ; une enquête médico-légale très soignée a dû conclure à la négative (une autopsie complémentaire ayant été faite à la Morgue) en l'absence de preuves formelles ; nous devons en tout cas le mentionner, si peu prouvé qu'il soit, comme susceptible d'être intervenu pour favoriser la perforation de la cholécystite préexistante, perforation due pour nous à d'autres causes.

RÉFLEXIONS. — L'observation que nous venons de relater nous a paru à divers points de vue digne d'être relatée. En effet, malgré l'importance et l'ancienneté des lésions de cholécystite calculeuse constatées à l'autopsie, la malade ne mentionnait qu'une très ancienne crise de coliques hépatiques, séparée par un intervalle de sept ans des accidents actuels ; il n'est pas douteux que pendant cette longue période, les lésions anatomiques aient continué à évoluer bien que ne se révélant cliniquement par aucun trouble. L'étendue des lésions notées à la face inférieure du foie est d'ailleurs également la preuve d'un travail inflammatoire ancien. Ce fait montre donc une fois de plus que les modifications anatomiques des voies biliaires, telles que la transformation scléreuse des parois avec atrophie de la vésicule due à l'infection légère des voies biliaires, peuvent longtemps passer cliniquement inaperçues malgré leur évolution progressive.

D'autre part la rapidité et le caractère foudroyant des accidents terminaux est également à noter jusqu'au matin du 15 ; l'état de la malade était resté satisfaisant, et le pronostic paraissait favorable ; les douleurs vives n'étaient apparues que deux jours auparavant ; la fièvre ne semblait pas plus ancienne, et rien ne semblait légitimer une intervention chirurgicale immédiate ; le matin du 15 cette intervention fut discutée, et décidée en principe, mais ce n'est que dans la journée que les symptômes alarmants se déclarèrent et que la maladie prit une allure suraiguë ; la malade succomba à des phénomènes toxiques à marche rapide, que l'opération ne put enrayer ; au point de vue clinique pur, cette observation a déjà plus d'un point d'analogie avec certaines variétés d'appendicite perforante, s'accompagnant de réaction péritonéale modérée pendant un temps, paraissant permettre d'attendre pour intervenir, puis s'aggravant subitement et amenant la mort avec phénomènes toxiques

suraigus, avec ou sans péritonite généralisée, l'intervention opératoire arrivant trop tard pour enrayer la marche des accidents ; nous allons voir que l'examen bactériologique montre une analogie plus complète encore.

Enfin, il nous faut signaler aussi la curieuse erreur commise au cours de l'opération du fait de l'aspect pseudo-vésiculaire de la portion initiale du ligament suspenseur ; c'est évidemment là un fait exceptionnel, mais qui, par là même, devait être mentionné.

L'examen bactériologique du pus recueilli aseptiquement au moment de l'opération a donné les résultats suivants :

Sur lamelles colorées au violet de gentiane en solution hydro-alcoolique on trouva des microbes très abondants de formes variées :

1° Des petits bacilles courts et fins, parfois en diplobacilles.

2° Des amas de cocci en staphylocoques.

3° Des cocci en chaînettes et en diplocoques.

4° Des bacilles fins, grêles, incurvés, ondulés, parfois deux à deux unis par une extrémité en V, isolés ou en amas enchevêtrés.

Sur lamelles colorées par la méthode de Gram on voit que restent seuls colorés :

1° Des streptocoques et diplocoques.

2° Une partie des amas de cocci.

3° Les bacilles incurvés.

Sont décolorés les petits bacilles fins qui sont très abondants et une partie des cocci isolés ou en amas.

Ensemencé en milieu aérobie habituel : gélose alcaline en surface inclinée, par dilutions successives suivant la technique donnée par Veillon, ce pus a donné des colonies abondantes d'un streptocoque présentant les caractères morphologiques et de cultures du streptocoque pyogène. Ce streptocoque n'avait qu'une virulence atténuée et deux centimètres cubes de bouillon de 24 heures inoculés dans la veine de l'oreille d'un lapin n'ont provoqué aucun accident.

Sur 6 tubes ensemencés avec le pus, un seul tube a donné une colonie de *bacterium coli*.

Ensemencé en milieu anaérobie : tubes de gélose sucrée en couche profonde suivant la technique des dilutions successives indiquée par Veillon, ce pus a donné de très abondantes colonies anaérobies dans tous les tubes au nombre de

huit, un certain nombre de colonies du streptocoque aérobie dans les six premiers tubes de dilution seulement. Ces colonies de streptocoque aéro-anaérobie poussent dans toute la hauteur du tube tandis que les colonies anaérobies strictes s'arrêtent à deux centimètres de la surface. Ces colonies de streptocoque sont d'ailleurs les seules colonies aéro-anaérobies que l'on rencontre dans les tubes. On ne retrouve de colonies de *bacterium coli* dans aucun des huit tubes de dilution.

Les tentatives d'isolement des colonies anaérobies n'ont pas permis d'obtenir à l'état de culture pure toutes les formes observées dans le pus. Cependant il a été possible d'obtenir en culture pure :

1° Un bacille fin et grêle dont les éléments sont souvent incurvés et réunis 2 à 2 bout à bout, en V ou en pseudo-filaments, présentant des renflements et des branches. On en voit de bifurqués en Y à leur extrémité.

Ce bacille reste coloré au Gram. Il est immobile. Les caractères morphologiques et de culture permettent de l'identifier au bacille anaérobie trouvé d'une façon constante dans le pus fétide des appendicites et dans un cas de gangrène pulmonaire, décrit par Veillon et l'un de nous sous le nom de *bacillus ramosus* (1).

2° Un coccus en diplocoques à grains un peu allongés, restant colorés par la méthode de Gram.

A côté de ces deux espèces strictement anaérobies obtenues en culture pure, nous avons rencontré en abondance parmi les colonies anaérobies de nos tubes d'ensemencement primitif deux autres espèces de colonies qu'il a été impossible d'isoler.

A) Un petit coccus à grains plus petits que le staphylocoque pyogène doré, se décolorant par la méthode de Gram. Il existait dans le pus en petits amas. Son aspect rappelle celui du *staphylococcus parvulus* (Veillon et Zuber) isolé du pus des appendicites, mais nous n'avons pu l'étudier assez complètement pour pouvoir l'identifier.

B) Un petit bacille décoloré par la méthode de Gram, et qui existait en abondance dans le pus. Son aspect dans le pus et les colonies le rapprocheraient du *bacillus fragilis* (Veillon et Zuber) trouvé constamment dans les appendicites ; mais l'étude incomplète que nous en avons faite ne nous

(1) VEILLON et ZUBER, Sur quelques microbes anaérobies et leur rôle en pathologie. *Arch. de méd. expérimentale*, juillet 1898.

permet pas de l'identifier. Quoi qu'il en soit, les faits intéressants à relever dans cette étude bactériologique sont les suivants :

Dans le pus fétide d'une péritonite localisée consécutive à une cholécystite avec perforation de la vésicule biliaire, l'examen sur lamelles nous a montré la présence de formes microbiennes très abondantes et variées : chaînettes de streptocoques, diplocoques, staphylocoques, bacilles.

L'ensemencement sur milieu habituel en présence de l'air n'a donné qu'une seule espèce microbienne, un streptocoque. Le *B. coli* était en quantité absolument négligeable.

Au contraire les ensemencements en milieux à l'abri de l'air ont permis d'obtenir de très abondantes colonies de microbes strictement anaérobies, et l'examen de ces colonies a permis d'y retrouver les diverses formes microbiennes du pus qui n'avaient pas poussé en présence de l'air et qui n'étaient donc pas des microbes ayant perdu leur vitalité.

Ce pus fétide renfermait donc en très grande abondance des espèces microbiennes strictement anaérobies, et en faible proportion un streptocoque aérobie.

C'est là un caractère qui appartient aux pus fétides et gangréneux en général, comme l'ont montré Veillon et l'un de nous, et notre observation vient s'ajouter aux nombreux faits de suppurations gangréneuses d'origine variée, otites avec gangrène pulmonaire, abcès cérébraux, etc., et surtout appendicites où ces auteurs ont démontré la prédominance des microbes anaérobies. L'étude des propriétés pathogènes des microbes strictement anaérobies isolés dans tous ces cas et en particulier dans les appendicites, permet de leur attribuer un grand rôle dans la production des processus gangréneux, et dans la perforation de l'appendice en particulier, ainsi que dans les phénomènes généraux d'intoxication de l'appendicite.

Dans notre cas nous n'avons pu pousser assez loin l'étude des espèces anaérobies dont nous avons constaté la présence dans le pus. Toutefois nous avons pu isoler dans ce pus le *bacillus ramosus* trouvé constamment dans le pus des appendicites, et les autres formes microbiennes anaérobies que nous y avons rencontrées ont des aspects morphologiques et des caractères de coloration qui rappellent de très près quelques-unes des espèces décrites dans les pus d'appendicite. Nous croyons donc pouvoir au point de vue pathogénique

faire un rapprochement entre la *perforation gangréneuse de la vésicule biliaire suivie de péritonite localisée toxique à pus fétide* qui a tué notre malade et les cas de perforation de l'appendice avec péritonite toxique : et nous attribuons aux microbes anaérobies la perforation gangréneuse, la fétidité du pus, et les phénomènes toxiques graves.

Tumeur pédonculaire tuberculeuse, par MM. PROSPER MERKLEN et BEAUJARD.

Nous présentons à la Société une tumeur siégeant au niveau du pédoncule droit. Ses dimensions sont celles d'une grosse noisette, sa forme est assez régulièrement ronde et sa coloration vert pâle. Les bacilles de Koch que nous y avons constatés permettent d'en affirmer la nature tuberculeuse. Du reste on retrouve des granulations bacillaires dans les deux poumons, et il existe une pneumonie caséuse à la base du poumon droit.

Le malade, qui était porteur de cette tumeur, était âgé de 35 ans. C'est au mois de mars 1898 environ qu'il se plaignit pour la première fois d'inhabileté et de parésie du bras et de la jambe gauches, sur lesquelles le traitement spécifique n'eut aucune prise. Un mois plus tard, il vit M. Ballet qui porta le diagnostic de tumeur probable de l'isthme de l'encéphale, et à ce moment il présentait un degré d'impotence très marquée du côté gauche, avec rire et pleur spasmodiques, mais pas de phénomènes oculaires, sinon une chute peu marquée et temporaire de la paupière droite. Se sentant mieux à la fin de juin, le malade se remet à travailler, et sans reprendre son métier d'ébéniste, se plaça en qualité de garçon marchand de vins. Il put vaquer à ses occupations sans trop de difficultés, lorsqu'à la fin d'octobre sa jambe gauche commença à faiblir à nouveau et la marche à redevenir pénible. En même temps il ressentit de violentes céphalalgies.

Il entre dans ces conditions à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Hirtz, le 11 novembre. C'est la céphalalgie qui chez lui constitue le symptôme prédominant, céphalalgie tenace, diurne et nocturne, rebelle à tout traitement, avec paroxysmes lui arrachant des cris ininterrompus pendant plusieurs heures consécutives. Il vomit parfois, mais peu et avec beaucoup d'efforts. Pas de vertiges, pas de convulsions. Il est incapable de faire un pas sans tomber et donne l'impression d'un véritable paraplégique. La force musculaire est cependant bien diminuée dans la jambe gauche, comme dans le bras du même côté ; au lit il peut mouvoir ses membres inférieurs, mais sans savoir mesurer l'amplitude de leurs mouvements. Sensibilité intacte dans tous ses modes ; réflexes patellaires du poignet et du coude exagérés. Pas de tremblements.

Il attire lui-même l'attention sur ce fait qu'il voit double. Pas de strabisme, pas de signes d'Argyll Robertson, pas d'inégalité pupillaire.

La maladie persiste à peu près avec ces mêmes caractères jusqu'au

22 novembre, jour où il meurt au milieu d'un délire très violent. La céphalalgie a suivi pendant son séjour à l'hôpital Laënnec une marche d'intensité graduellement croissante. Seul l'œil a subi certaines modifications ; le 14 novembre la diplopie ne se retrouve plus, mais le 18 on remarque que la pupille droite, jusque-là égale à la gauche, est dilatée et que le globe oculaire droit est plus saillant que celui du côté opposé. De plus le 20 novembre on peut constater la réapparition de la diplopie.

L'état général du malade, avant son délire, a été caractéristique, apathique, étendu sur son lit sans savoir ce qui se faisait autour de lui, il était dans une somnolence et une torpeur continues. Toutefois quand on l'interrogeait, il répondait parfaitement bien aux différentes questions posées ; mais aussitôt qu'on le quittait, il retombait dans l'état antérieur.

Sans insister sur la marche de cette tumeur dont l'existence n'a pas empêché le malade de travailler pendant quelques mois et de mener à bien son ouvrage, nous croyons devoir appeler l'attention sur les difficultés du diagnostic dans le cas présent. Les signes généraux classiques des tumeurs cérébrales se traduisaient simplement par de la céphalalgie et par l'état général, car les vomissements n'avaient rien de spécial et différaient notablement de ceux qu'on décrit sous le nom de vomissements cérébraux. Si ces signes généraux ont toutefois permis de s'arrêter à l'idée de tumeur cérébrale, la localisation a été plus délicate encore, puisque le malade ne présentait, outre sa parésie du côté gauche, que très peu de signes oculaires, dilatation de la pupille droite et diplopie intermittente. C'était le syndrome de Weber ébauché.

Le tubercule est en effet situé au centre du pédicule ; or, pour que le syndrome de Weber soit complet, il faut que la tumeur se trouve à la partie inférieure et interne du pédoncule, à la corticalité de ce dernier, où elle peut comprimer le moteur oculaire commun. Une tumeur pédonculaire centrale, à laquelle manque la symptomatologie oculaire classique, est évidemment délicate à diagnostiquer.

Le pied-bot de la maladie de Friedreich,
par R. CESTAN, interne des hôpitaux.

Notre maître, M. Babinski, a le premier attiré l'attention sur la modification *qualitative* du réflexe cutané plantaire dans les cas d'altération de la voie pyramidale (hémiplégie, myélite spasmodique, syringomyélie, etc.) : à l'état normal, le chatouillement de la plante du pied provoque une flexion de la première phalange du gros orteil, mais cette flexion se transforme en extension à mouvement lent, athétosiforme si la voie pyramidale est altérée. En outre M. Babinski a mon-

tré que si à la sclérose du faisceau pyramidal s'associe une sclérose des cordons postérieurs qui vient dès lors empêcher l'apparition de l'état spasmodique (hémiplegie du tabes, maladie de Friedreich), l'altération de la voie motrice peut se manifester néanmoins par l'inversion du réflexe cutané plantaire.

Grâce à l'obligeance de notre maître, le professeur Raymond, nous avons examiné six cas de maladie de Friedreich et nous avons vérifié l'exactitude de la remarque clinique de M. Babinski : dans les six cas observés, nous avons trouvé l'extension de la première phalange du gros orteil.

Au cours de nos recherches, nous avons été frappé de la ressemblance du pied-bot que les auteurs décrivent comme caractéristique de la maladie de Friedreich et du pied-bot que l'on peut rencontrer dans les affections spasmodiques par lésion de la voie pyramidale.

De l'examen de six cas de maladie de Friedreich, il nous a paru ressortir, selon d'ailleurs la remarque de M. Soca, que l'on peut trouver tous les intermédiaires entre le simple pied creux et le pied creux avec relèvement de la première phalange et flexion de la deuxième phalange du gros orteil, variété que les auteurs donnent comme caractéristique de la maladie de Friedreich ; nous n'avons même rencontré qu'un seul pied-bot typique. Or cette même remarque s'applique à l'hémiplegie organique et aux paraplégies spasmodiques, comme nous le prouvent les photographies et les dessins que nous présentons. Dans ces affections, nous avons observé soit de simples pieds creux soit des pieds creux avec position relevée du gros orteil, semblables au pied-bot dit de Friedreich.

D'autre part, il est facile de remarquer que lorsqu'un malade atteint de maladie de Friedreich fait un effort pour placer sa jambe dans un plan horizontal, le gros orteil se relève avec un mouvement lent, athétosiforme, qui présente ainsi de grandes analogies avec le mouvement d'extension provoqué par le chatouillement de la plante du pied. Cette remarque s'applique aux hémiplegies et aux paraplégies spasmodiques.

Ainsi, à un premier degré, extension du gros orteil soit dans la recherche du réflexe cutané plantaire, soit dans les efforts violents de la jambe, à un degré plus avancé relèvement permanent du gros orteil avec excavation de la voûte

plantaire, enfin à un degré extrême pied-bot creux caractéristique sont des signes que l'on constate aussi bien dans la maladie de Friedreich que dans les affections spasmodiques. Nous voyons par suite qu'il existe un véritable enchaînement entre le signe de M. Babinski et le pied-bot dit de Friedreich.

Dans la production de ce pied-bot, on ne doit pas faire intervenir une atrophie des muscles interosseux plantaires. Nous observons en effet un tabétique très typique à ce sujet.

Agé de 38 ans, il est entré dans le tabes en janvier 1896, par de la diplopie et du ptosis ; en décembre 1897, il a vu ses mains maigrir. A l'heure actuelle, il est tabétique par le signe d'Argyll, la diplopie et la perte des réflexes tendineux ; mais il est atteint en outre d'une atrophie musculaire généralisée atteignant les jambes, les bras et le masséter, atrophie à marche rapide avec réaction de dégénérescence dans les petits muscles des extrémités. Or ce malade, grâce à cette atrophie musculaire, a fait un pied-bot semblable au pied de la maladie de Friedreich, mais qui cependant s'en distingue d'une part par de l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, d'autre part par ce fait essentiel que le réflexe plantaire se fait en flexion et en extension.

Enfin nous n'avons jamais rencontré un pied-bot semblable comme manifestation relevant directement et uniquement de l'hystérie ; d'ailleurs, selon la remarque de M. Babinski, dans les manifestations motrices de l'hystérie, paralysie flaccide ou contracture, le réflexe cutané plantaire n'est pas modifié en qualité et, lorsqu'il est présent, se fait toujours en flexion. Ce sont là de précieux éléments de diagnostic pour différencier les altérations organiques de la voie motrice des manifestations exclusivement hystériques.

Il nous paraît résulter de nos recherches que le pied-bot creux avec relèvement de la première phalange et flexion de la deuxième phalange du gros orteil n'appartient pas exclusivement à la maladie de Friedreich. Si l'on met de côté les cas très rares dans lesquels son apparition est liée à une atrophie des muscles plantaires, on constate la coexistence du pied creux et de l'inversion du réflexe cutané plantaire ; on peut donc constater cette déformation aussi bien dans les affections spasmodiques que dans la maladie de Friedreich, c'est-à-dire toutes les fois que la voie pyramidale sera altérée.

Double hémorrhagie cérébrale chez une femme de 26 ans,
par R. CESTAN, interne des hôpitaux.

Femme âgée de 28 ans est apportée un mercredi dans le service de M. Babinski à la Pitié avec le diagnostic d'hémiplégie hystérique droite. Le diagnostic reposé sur les données suivantes : femme jeune, sans antécédents cardiaques ou syphilitiques, très nerveuse, ayant eu à deux reprises des troubles parétiques qui ont spontanément disparu ; début de l'accident le lundi soir à 4 heures, au cours d'une violente discussion avec un fournisseur ; existence de troubles de sensibilité superposés aux troubles moteurs. Le médecin consultant a donc porté un pronostic très favorable.

Mais on constate une température élevée, 38°, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite accompagnée de longues secousses nystagmiformes et d'inégalité pupillaire, avec une hypotonie des muscles avec suppression des réflexes tendineux du côté droit ; enfin, point très important, le chatouillement de la plante du pied détermine du côté droit paralysé l'extension de la première phalange du gros orteil, de la flexion au contraire du côté gauche sain. On rectifie donc le diagnostic et le pronostic : on affirme l'existence d'une lésion organique.

Le lendemain, dans la nuit, la malade est prise de secousses convulsives dans le côté gauche, la déviation conjuguée disparaît, les réflexes tendineux se suppriment à gauche, en même temps que le réflexe plantaire qui se faisait la veille en flexion du gros orteil se manifeste maintenant en extension, la température atteint 41°3 et la malade meurt le vendredi dans le coma.

AUTOPSIE. — Nous avons trouvé deux hémorrhagies cérébrales. Dans le cerveau gauche existe un foyer de la grosseur d'une petite mandarine, situé dans la partie tout à fait antérieure de la capsule externe, en avant et en dehors du noyau coudé ; cette hémorrhagie n'a pas pénétré dans le ventricule latéral ; elle explique l'hémiplégie droite et s'est par suite faite le lundi. Dans le cerveau droit, existe un foyer plus volumineux dans la partie postérieure de la capsule externe ; ce foyer a détruit le bras postérieur de la capsule interne et pénètre ainsi dans le ventricule latéral gauche. On ne trouve pas de sang ni dans le ventricule médian, ni dans l'aqueduc de Sylvius. La protubérance et le bulbe sont normaux. Nous signalons une artério-sclérose très prononcée de l'artère basilaire, qui ressemble véritablement à une artère de vieillard.

RÉFLEXIONS. — 1° Chez notre malade la déviation conjuguée de la tête et des yeux a obéi à la loi de Grasset : la malade regardait son côté paralysé. Elle s'accompagnait de secousses nystagmiformes et d'inégalité pupillaire ; elle a disparu à l'apparition de la deuxième hémorrhagie cérébrale. Grasset fait ressortir un symptôme que nous avons parfaitement constaté chez notre malade : la contracture du sterno-cléido-mastoïdien du côté paralysé. Il y a donc une synergie

d'action entre ce muscle et les muscles de la nuque du côté opposé servant à la rotation de la tête (splénius, grand droit, grand oblique.....) ; cette synergie d'action nous paraît liée aux mouvements conjugués des globes oculaires ; en tout cas il est intéressant de noter, du côté paralysé, la contraction d'un muscle volontaire et volumineux comme le sterno-cléido-mastoïdien. Les deux couches optiques étaient normales.

2° La première hémorragie cérébrale qui a atteint le cerveau gauche, n'a pas été accompagnée de convulsions, la deuxième au contraire qui a lésé le cerveau droit a été suivie de secousses du côté gauche ; or, nous constatons dans le premier cas, une intégrité du ventricule latéral, dans le deuxième une légère inondation du ventricule. Il est vrai que l'hémorragie était beaucoup plus considérable à droite, que le cerveau était véritablement comprimé dans son enveloppe dure et qu'ainsi il nous est impossible d'affirmer la cause des convulsions, soit inondation ventriculaire, soit excitation de la substance grise corticale.

3° Mais nous désirons surtout mettre en lumière l'évolution de la maladie. Nous avons déjà observé un cas tout à fait semblable et nous pouvons ainsi résumer l'histoire de nos deux malades : sujet jeune, nerveux, sans antécédents cardiaques ou syphilitiques, est frappé en plein jour à la suite d'une violente émotion d'une hémiplegie motrice ; on constate des troubles sensitifs superposés aux troubles moteurs et on n'hésite pas à porter le diagnostic d'hystérie, d'autant plus que certains auteurs enseignent que les réflexes tendineux peuvent être modifiés par l'accident hystérique.

Mais, notre maître, M. Babinski, nous a appris à différencier dès le *début de l'ictus* l'hémiplegie hystérique de l'hémiplegie organique ; il a le premier décrit certains signes qui éclairent un diagnostic si délicat, d'une part l'hypotonie musculaire du côté paralysé pendant la période flaccide de l'hémiplegie, d'autre part l'inversion du réflexe plantaire ; le chatouillement de la plante du pied détermine normalement de la flexion du gros orteil et de l'extension dans les cas d'altération de la voie pyramidale. Cette inversion peut apparaître dès le début de l'hémiplegie comme le prouve l'histoire de notre malade. On ne constate rien de semblable dans l'hémiplegie exclusivement hystérique. Le clinicien a donc à sa disposition des signes d'une grande importance

pour découvrir la nature des accidents moteurs et reconnaître dans une association hystéro-organique la part qui revient seulement à la grande névrose.

Occlusion intestinale par fibrome à pédicule tordu.

M. GEORGES LUYRS présente le cas d'une femme de cinquante-sept ans, qui était entrée dans le service de M. Le Dentu, avec des symptômes d'occlusion intestinale.

Cette femme, extrêmement obèse, avait une paroi abdominale très épaisse et présentait, de plus, un météorisme très accentué, ce qui rendait le diagnostic de la cause de l'occlusion presque impossible.

La malade succomba au moment où on allait intervenir.

A l'autopsie, on trouva un volumineux fibrome pédiculé de l'utérus, tordu au niveau de son pédicule. La masse du fibrome reposait sur l'S iliaque et déterminait l'aplatissement de cette portion de l'intestin. Cette compression semble avoir été la cause des accidents d'occlusion.

Séance du 16 décembre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Kyste épidermique d'origine traumatique du médius droit, par MM. le docteur CHAPUT, chirurgien de l'hôpital Tenon, et ALBERT GUILLEMOT, interne des hôpitaux.

Le malade entre à l'hôpital pour une tuméfaction douloureuse siégeant à la face palmaire de l'index droit.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Les parents du malade vivent encore et se portent bien. Frères et sœurs également en bonne santé.

A l'âge de 4 ans, le malade a eu l'index et le médius droits écrasés par une roue d'omnibus. A la suite de cet accident il a perdu la 3^e phalange de l'index, mais a pu conserver son médius en entier.

Il y a deux ans, il remarqua que la face palmaire de son index droit augmentait peu à peu de volume au niveau de la 2^e phalange et gênait légèrement la flexion du doigt.

Pendant longtemps, il n'y eut pas de douleur appréciable, ni spontanée, ni provoquée. Ce n'est que depuis 15 jours que le malade ressent de temps en temps une douleur aiguë et lancinante, localisée à l'endroit tuméfié, ce qui lui rend son travail très pénible,

A l'examen, on constate que le médius est en flexion légère ; l'extension est possible, mais la flexion ne peut se faire complètement. Il existe une tuméfaction notable au niveau de la face palmaire de la 2^e phalange ; la palpation est douloureuse à ce niveau, surtout à la partie interne ; elle donne non la sensation de fluctuation, mais celle de rénitence, il semble qu'il y ait des fongosités. La peau est de coloration normale, sauf à la partie interne, où nous avons signalé l'existence d'un point plus douloureux et où la peau est rouge ; les téguments sont tendus et épaissis.

La face dorsale du médius ne présente aucune lésion.

L'auscultation des poumons ne présente rien d'anormal. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On hésite entre deux diagnostics : tuberculose de la gaine du fléchisseur et kyste épidermique d'origine traumatique.

Opération le 12 décembre 1898. — Sous chloroforme. Longue incision le long de la face palmaire du médius et sur la ligne médiane. On constate bientôt que la tumeur est sous-cutanée et ne présente pas d'adhérences avec la face profonde du derme. On aperçoit une saillie blanchâtre, qui est prise pour le tendon fléchisseur faisant hernie, mais la dissection amène l'isolement de la saillie qui est indépendante du tendon et de sa gaine. Pansement au dermatol sans sutures de la peau. Le malade sort guéri le 23 décembre.

La saillie examinée apparaît sous forme d'une tumeur assez régulièrement sphérique, du volume d'un noyau de cerise environ. On l'incise et on constate qu'elle est remplie d'une matière très analogue au sébum. Sur un point de la périphérie de la tumeur existe un pédicule grêle.

L'examen histologique, fait par M. le Dr Durante, montre que la paroi du kyste est formée de trois couches : une couche moyenne composée de cellules muqueuses de Malpighi, une couche externe, couche cornée, formée de cellules épidermiques, et une couche interne, formée de lames épidermiques ; cette dernière couche, en s'accroissant et en desquamant, a donné naissance au centre du kyste, composé non de matière sébacée, mais de lames épidermiques. Nulle part, il n'y a trace de glandes.

Au niveau du pédicule, la structure est la même.

Il est donc vraisemblable que le traumatisme a inclus un fragment de peau, dont la couche malpighienne a proliféré sur ses deux faces ; la tumeur est devenue secondairement kystique : les cellules de la couche profonde ne pouvant être éliminées se sont accumulées au centre après desquamation et ont formé le contenu de la cavité. Il s'agit donc bien d'un véritable kyste épidermique d'origine traumatique.

Anomalie osseuse au niveau de la fosse ptérygo-maxillaire.

M. POIRIER apporte le côté droit d'une tête d'homme, sur laquelle il n'y a pas d'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire : la fente ptérygo-maxillaire est réduite à un orifice. C'est en faisant des recherches pour aborder chirurgicalement le nerf maxillaire supérieur

que M. Poirier, arrivé à sa soixantième dissection à ce point de vue, a rencontré l'anomalie dont il est bon que le chirurgien soit prévenu.

Empoisonnement par le sublimé. — Accouchement prématuré au 3^e jour. — Mort au 9^e jour, par M. BIGART, interne des hôpitaux.

Les pièces que je présente à la Société proviennent d'une malade morte dans le service de mon maître M. Talamon, et dont voici l'observation résumée.

Elise S..., âgée de 22 ans, ingère le 25 avril à 10 heures du matin une quantité considérable de sublimé en poudre agité dans un verre d'eau (20 grammes environ ?). Une partie en est rejetée immédiatement par un vomissement spontané, une autre par un vomissement provoqué au moyen d'ipéca. A l'hôpital, à une heure de l'après-midi, lavage de l'estomac, eau albumineuse. Sensation de brûlure atroce à l'estomac; anurie absolue. Grossesse de 6 mois 1/2 (?), on ne perçoit pas les bruits du cœur fœtal.

Le 26. — Céphalée violente, soif très intense, langue volumineuse, gencives bordées de noir. Douleurs très vives dans l'abdomen. Diarrhée, anurie absolue. Hyperesthésie très marquée au niveau des membres inférieurs.

Le 27, à 6 heures du soir. — Expulsion sans effort ni douleur d'un fœtus pesant 750 grammes qui pousse quelques cris et vit 1/2 heure. Délivrance facile, pas d'hémorrhagie. M. Bouillot, interne en pharmacie, constate la présence du mercure dans le placenta et dans le foie du fœtus. Injection intra-veineuse de sérum artificiel (1500 gr.).

Le 28. — Etat de demi-somnolence, avec conservation de l'intelligence. Langue très volumineuse, gencives tuméfiées, saignantes. Ulcérations noirâtres très douloureuses à la face interne des joues et des lèvres, et sur la langue. Haleine fétide. Diarrhée sanguinolente, puis sanglante, noirâtre. Injection de sérum (1500 gr.). 10 grammes d'urine très albumineuse.

Le 29. — Injection de sérum (1500 gr.). 20 grammes d'urine.

Le 30. — Injection de sérum (1500 gr.). 30 grammes d'urine.

Le 1^{er} mai. — 200 grammes d'urine (2 grammes d'albumine par litre).

Le 2. — Injection de sérum (1200 gr.), 375 grammes d'urine (0 gr. 25 d'albumine par litre).

Le 4. — Urine 400 grammes. Prostration de plus en plus prononcée. Abdomen très douloureux, ulcérations buccales plus larges. Pouls petit, nez effilé.

Mort à 8 heures du soir. La température a oscillé de 36°8 à 38°4, irrégulièrement.

AUTOPSIE. — Cœur normal. Rate petite. Poumon. Lésions tuberculeuses anciennes aux deux sommets, foyer de congestion à la base droite. Foie gros, mou, blanchâtre. Reins gros, blanchâtres, mous, se décortiquant bien. Utérus gros.

Oesophage paraît normal.

Estomac noirâtre à l'extérieur. Intérieurement la région cardiaque

paraît saine ; mais vers le pylore se trouve une large plaque de sphacèle, noirâtre, remarquable par son aspect végétant et son épaisseur considérable qui en élève la surface bien au-dessus de la surface de la muqueuse voisine.

Intestin grêle. — Paraît absolument sain ; quelques plaques de Peyer un peu tuméfiées.

Gros intestin. — Au toucher, paraît bourré de matières. A l'ouverture on constate que cette sensation est due à une infiltration considérable des plis transversaux de la muqueuse qui se présentent comme des masses saillantes, du volume d'une amande, allongées, de couleur noirâtre, assez fermes au palper. Ces masses diminuent de nombre et de volume à mesure qu'on s'éloigne du cæcum où elles sont confluentes.

L'appendice paraît normal.

Péritoine. — Epanchement hémorrhagique peu abondant.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Estomac.* — 1° Au voisinage du placard sphacélé les lésions sont assez peu marquées. Les cellules glandulaires, réduites de volume, ont perdu leur cohésion, mais elles ont des contours nets et des noyaux colorés fortement. Dans le tissu sous-muqueux, des hématies sont extravasées.

2° Au niveau du placard l'épithélium est indistinct ; vers l'orifice des glandes sont des blocs colorables par l'hématoxyline.

Dans la partie de la sous-muqueuse qui touche la muscularis mucosæ, se voit une énorme infiltration leucocytaire. Près de la musculieuse, les fibres conjonctives, gonflées et hyalines, sont séparées tantôt par des leucocytes, tantôt par des hématies extravasées en grand nombre :

Côlon. — Au niveau des masses saillantes, les lésions sont très comparables à celles du placard sphacélé de l'estomac. L'infiltration leucocytaire y est plus marquée. Par places, comme dans l'estomac, la zone extérieure de la sous-muqueuse est le siège d'une hémorrhagie.

Foie. — Les cellules, un peu ratatinées, ne renferment pas de granulations. Leur protoplasma est homogène et leur noyau coloré. Les capillaires sont dilatés.

Reins. — La lumière des tubes contournés, vides d'exsudat, est très agrandie. Les cellules complètement aplaties, ont gardé un noyau colorable. Le bouquet glomérulaire est séparé de la capsule par un espace clair assez considérable.

Je n'ai pu colorer par l'hématoxyline les blocs calcaires signalés par les auteurs.

RÉFLEXIONS. — Les points particuliers de cette observation sont :

1° La présence du mercure dans le placenta et le foie du fœtus ;

2° Le retour progressif de la fonction rénale, peut-être sous l'influence du sérum ;

3° Le volume considérable des plaques de sphacèle qui leur donne l'aspect de tumeurs.

Rétrécissement mitral. — Dilatation de l'oreillette gauche
par M. BIGART, interne des hôpitaux.

L'hypertrophie avec dilatation de l'oreillette gauche présente rarement, dans le rétrécissement mitral, les caractères qu'on observe sur ce cœur, provenant d'une malade morte dans le service de M. Talamon.

Les troubles cardiaques remontent à l'âge de 14 ans, et paraissent consécutifs à une fièvre typhoïde (?) survenue à cette époque, il y a 42 ans. Ils se traduisaient par un frémissement et un roulement présystoliques très marqués.

Autopsie.— Le cœur pèse 1050 grammes. L'oreillette gauche, du volume d'une tête de fœtus, mesure 14 centimètres en largeur, 10 en hauteur et 6 en épaisseur, aplatis l'oreillette droite très dilatée et surplombe le ventricule gauche. Sa surface extérieure adhère au péricarde pariétal. Sa paroi, blanchâtre, fibreuse, comme cartilagineuse, crie sous le couteau. Sa cavité est remplie complètement par des concrétions fibrineuses anciennes, dont les plus extérieures sont stratifiées, et les intérieures grenues, agglomérées en blocs qui se désagrègent à la moindre pression. Le sang circulait au centre même de cette boue fibrineuse où son trajet est dessiné par un caillot agonique aboutissant en aval à l'orifice mitral, se ramifiant en amont vers les veines pulmonaires.

L'orifice mitral a la forme d'une fente, rigide, d'un centimètre environ de longueur sur 2 à 3 millimètres de largeur.

L'orifice aortique est légèrement induré. Les viscères, foie, reins, sont scléreux, mais *aucun ne présente d'infarctus* et il n'est jamais survenu d'embolie cérébrale.

Il convient de remarquer, en outre, comme exceptionnel, qu'une sténose si étroite de l'orifice mitral a permis une survie de 42 ans, malgré quatre grossesses menées à terme. Il est vrai que la malade était grêle, petite, hospitalisée depuis longtemps, alitée et soumise au régime lacté le plus souvent et qu'elle semblait avoir réduit au minimum les actes mécaniques et les échanges chimiques vitaux.

A propos des achillodynies. Contribution à l'anatomie topographique et à la pathologie de la face postérieure du talon, par M. DE BOVIS (de Reims).

L'achillodynie, à l'entendre exactement, n'étant qu'un syndrome, il est naturel d'en essayer l'analyse. Un fait, anciennement observé par nous, nous a conduit à quelques recherches anatomiques, dont voici le résumé, en attendant l'observation qui en fut le point de départ :

La région, dont nous n'allons décrire que les couches superficielles, est limitée en haut par l'extrémité supérieure du tendon d'Achille, en bas par l'extrémité inférieure du talon, sur les côtés par les profils postérieurs des malléoles.

1° Sa forme extérieure est connue, ainsi que les caractères de la peau.

2° Au-dessous de la peau, se trouve le tissu cellulo-adipeux : au niveau de l'extrémité terminale du tendon d'Achille, il est mince, lamelleux, presque dépourvu de graisse. En haut il se fond insensiblement dans le pannicule adipeux jambier. En bas, il s'épaissit peu à peu, se charge de quelques pelotons adipeux disposés entre ses mailles conjonctives : il prend en un mot les caractères de celui qui occupe la face plantaire. De nombreux tractus fibreux unissent les parties moyenne et inférieure de cette couche à la peau.

A la face profonde de ce tissu sous-cutané lamelleux existent une série de petites bourses séreuses ; nous les avons vues bien nettes chez deux sujets en particulier : l'un âgé et l'autre âgé et infiltré. Voici leur disposition typique, pour ainsi dire.

Sur la ligne médiane on en trouve trois superposées :

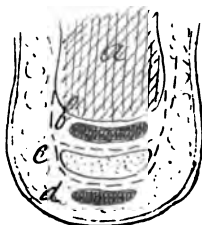


Fig. 1. — Coupe horizontale du talon au niveau de l'insertion du tendon d'Achille (schéma).

- a. Calcanéum.
- b. Bourse séreuse rétro-calcanéenne.
- c. Tendon d'Achille et sa gaine (en pointillé).
- d. Bourse séreuse rétro-tendineuse supérieure.

a) La supérieure, du diamètre d'une lentille un peu grosse, est placée un peu au-dessous du bord supérieur de la face postérieure du calcanéum. Elle fait le pendant de la bourse séreuse rétro-calcanéenne; l'une et l'autre occupent respectivement les faces postérieure et antérieure du tendon d'Achille ;

b) La moyenne, grosse comme une petite lentille, est séparée de la précédente par un intervalle de 2 à 3 millimètres : souvent, elle n'existe qu'à l'état d'ébauche. Elle est de niveau avec l'insertion du tendon d'Achille ;

c) La troisième est située un peu plus bas encore et séparée de la seconde par un intervalle de 3 à 4 millimètres ; elle

a les dimensions d'une grosse lentille et elle se trouve à cheval sur le bord inférieur de la face postérieure du calcaneum. Elle empiète donc un peu du côté de la plante. Elle est distincte cependant de la grande bourse séreuse décrite par Lenoir.

Latéralement, existent deux toutes petites bourses, placées sous chacun des angles postérieurs et inférieurs du calcaneum.

Les bourses médianes, supérieure et inférieure, situées à hauteur du tendon d'Achille, sont séparées de lui par l'aponevrose du cou-de-pied, ce feuillet fibreux résistant, qui enveloppe le dos du pied, les chevilles et le tendon d'Achille, sous le nom de ligament annulaire du tarse.

La figure ci-jointe indique le lieu et les rapports respectifs de ces différentes bourses ; dans le traité de M. Poirier est

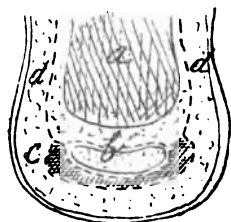


Fig. 2. — Coupe du cou-de-pied (partie postérieure, schéma).

a. Astragale.

b. Tendon d'Achille et sa gaine fibreuse.

c. Gaine de glissement (synoviale ?) du tendon.

d. Ligaments annulaires (en pointillé).

figurée la première de notre description ; mais le dessinateur l'a placée à un niveau trop élevé.

3° Au-dessous du plan précédent, se rencontre un feuillet mince, lamelleux, mais encore assez résistant ; il est en continuité directe sur les parties latérales avec les ligaments annulaires. Mais, alors que ceux-ci, au niveau des gouttières rétro-malléolaires, sont souvent pénétrés par des pelotons adipeux, la continuité de celui qui nous occupe est parfaite.

La face postérieure de ce feuillet est en rapport avec les bourses séreuses, supérieure et moyenne, décrites plus haut.

La face antérieure ou profonde est libre ou adhérente, suivant la hauteur considérée. Elle est adhérente à la portion terminale, renflée du tendon d'Achille, comprise entre son

point d'insertion le plus bas et le bord supérieur de la face postérieure du calcanéum.

Plus haut, cette face recouvre le tendon d'Achille, mais indirectement ; car, elle en est séparée par un dernier feuillet que nous allons signaler bientôt. Latéralement, le feuillet qui

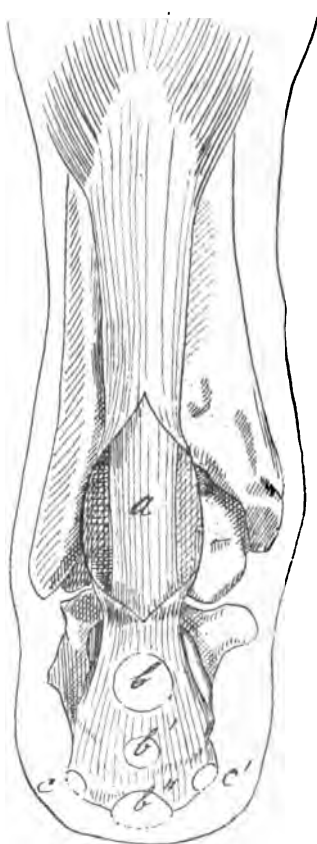


Fig. 3. — (Demi-schématique).

- a. Tendon d'Achille et sa gaine de glissement incisée à son extrémité terminale inférieure.
- b, b', b''. Bourses séreuses sous-cutanées ou rétro-tendineuses. La supérieure ne dépasse pas le bord supérieur du calcanéum.
- c, c'. Petites bourses séreuses latérales sous-angulo-calcanéennes postérieures.

nous occupe se continue avec les ligaments annulaires ; au voisinage du calcanéum, il va des bords du tendon, auquel il adhère alors, aux bords postérieurs interne et externe du calcanéum ; il ferme ainsi latéralement l'espace diédrique compris entre le calcanéum et le tendon, et qui est occupé par la bourse séreuse rétro-calcanéenne.

4° Après ce premier feuillet, en vient un second, mince, ténu, transparent, véritable membrane arachnoïde, au-dessous duquel transparaissent les fibres brillantes et dorées du tendon d'Achille. Ce dernier feuillet adhère au tendon, mais il peut en être détaché, à la rigueur, par dissection.

Le tendon d'Achille est donc recouvert par deux feuillets laissant entre eux un espace virtuel, plus ou moins interrompu par de fins tractus fibreux allant de l'un à l'autre. Pour concevoir cette gaine fibreuse on peut, en changeant le point de départ, la décrire ainsi : les ligaments annulaires, interne et externe, se divisent en deux feuillets en arrière du tendon d'Achille : l'un d'eux, le plus superficiel, le franchit sans y adhérer intimement, excepté au voisinage de son insertion ; l'autre adhère fortement à sa face postérieure. Ce dernier se dédouble à son tour, sur les bords du tendon, pour le recouvrir également en avant.

Le tendon d'Achille possède donc un étui fibreux, immédiatement appliqué sur lui et une gaine située en arrière de lui.

Cette gaine épouse sa forme et presque son étendue, car elle remonte en haut jusqu'à son origine (Richet) ; mais elle s'arrête en bas au niveau du bord supérieur de la face postérieure du calcanéum. Elle ne déborde pas le tendon sur les côtés, sauf au niveau des malléoles, où elle s'étend un peu vers les gouttières rétro-malléolaires, embrassant ainsi légèrement les bords du tendon. Cet enveloppement latéral est un peu plus prononcé en dehors qu'en dedans.

5° Enfin, nous trouvons le tendon, le feuillet antérieur de son étui fibreux, et en avant de lui (de haut en bas), de la graisse, la face postérieure du calcanéum et la bourse séreuse rétro-calcanéenne.

L'observation suivante est le commentaire clinique de ces données anatomiques, en ce qui concerne la gaine du tendon d'Achille.

D'H..., officier de chasseurs à pied, 24 ans, taille élevée ; aucune

tare pathologique personnelle, mais antécédents héréditaires rhumatismaux certains. Un jour, en descendant de voiture, cet officier perdit légèrement l'équilibre et la plante du pied droit se posa un peu brutalement sur le sol. Il éprouva sur le moment une douleur légère du côté du talon : le lendemain, il n'y paraissait rien cependant. Le surlendemain et le troisième jour, grâce aux marches et aux exercices, cet officier commença à souffrir un peu. Je le vois le 4^e jour : léger gonflement du sillon rétro-malléolaire ; douleur légère à la pression ou par la mobilisation, au niveau du tendon d'Achille. Massage. Le 5^e jour eut lieu un exercice très fatigant, auquel voulut prendre part néanmoins M. d'H... ; mais, à partir de ce moment, en raison de la douleur, il dut interrompre son service. Le soir, en palpant la région, je sentis au-dessus du bord supérieur du calcanéum et sur une hauteur de 3 cm. 1/2 de petits craquements fins et secs, que j'obtenais, *soit en faisant simplement glisser la peau sur le tendon*, soit en mobilisant légèrement le pied. La région était presque normale ; le sillon rétro-malléolaire externe (1) était le seul qui fût un peu tuméfié. Traitement : massage léger, teinture d'iode, pansement ouaté compressif et repos.

Au bout de trois jours de ce traitement les craquements avaient disparu et après six jours, le malade reprenait son service.

Notre conclusion et notre diagnostic seront, que la gaine fibreuse du tendon d'Achille peut bien être considérée comme une synoviale véritable, tout au moins dans la portion rétro-malléolaire du tendon ; une véritable synovite sèche, une sorte d'air douloureux, peut s'y développer.

Pour compléter la démonstration, il serait intéressant de pouvoir présenter une « synovite achillo-tendineuse » à épanchement. Nous n'en avons pas trouvé d'exemples bien nets.

Cependant voici un passage de Richet (2) qui tendrait à combler cette lacune : « Je me suis souvent demandé si les nodus qu'on rencontre quelquefois autour du tendon d'Achille ne seraient point dus à un épanchement limité de sérosité dans la gaine fibreuse si serrée qui l'entoure. »

M. Poirier (3) a sans doute observé deux faits analogues à celui que nous avons rapporté plus haut. Mais il place le point de départ des accidents dans la bourse séreuse ; or, comme nous l'avons dit, l'emplacement de la bourse séreuse

(1) Nous signalons cette concordance de la clinique avec l'anatomie : notre observation prise et rédigée, il y a plus de treize ans, est en effet bien antérieure à nos recherches anatomiques.

(2) A. RICHET, *Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale*, 5^e édition, Paris, 1877, p. 1294. Nous avons cherché à déceler un revêtement endothélial dans cette gaine du tendon d'Achille : nous n'avons pu y arriver, n'ayant pas encore eu à notre disposition une pièce fraîche, provenant d'une exérèse chirurgicale.

(3) *Traité d'anatomie*, t. II, 1^{er} fasc., p. 258.

figurée dans son livre correspond à la portion renflée de la gaine fibreuse du tendon ; car la bourse sous-cutanée est située plus bas.

Ajoutons pour finir que la présence d'une crépitation fine et superficielle, l'absence de gonflement marqué et étendu des gouttières rétro-malléolaires ou de la face postérieure du cou-de-pied, la gêne fonctionnelle limitée, etc..., empêchent de confondre notre observation avec la cellulite péri-tendineuse de Raynal (1) et Kirmisson (2).

Fibro-sarcome intra-musculaire du fléchisseur superficiel de l'avant-bras gauche, par M. DE BOVIS (de Reims).

Nous ne reviendrons pas sur les caractères macroscopiques de cette tumeur présentée dans une séance antérieure (3).

Les détails cliniques n'offrent pas non plus grand intérêt : homme de 35 ans ; antécédents négatifs ; la tumeur s'était développée 18 mois auparavant et avait présenté un accroissement progressif. Elle était évidemment toute aponévrotique, un peu mobile transversalement, fixe dans le sens vertical et pendant la contraction musculaire, qui amenait à sa surface un léger sillon. Consistance un peu molle. Circulation sous-cutanée pas plus développée qu'à droite. Une ponction exploratrice n'en fit sourdre qu'une gouttelette de sang.

Au point de vue histologique, voici l'analyse sommaire des 4 fragments prélevés (liquide de Müller, gomme et alcool, picro-carmin).

FRAGMENT n° 1. — Pris en plein néoplasme (face antérieure). Fibro-sarcome avec disposition fasciculée de petites cellules allongées. Il persiste à peine quelques fibres musculaires sur un des bords de la préparation : elles sont isolées les unes des autres et de très petit volume. Le contour de la fibre, sur une coupe transversale, est dentelé : champs de Cohnheim invisibles, remplacés par une masse fortement granuleuse ; le sarcolemme, atrophié, est granuleux ou segmenté. Les noyaux sont rares. Sur les fibres longitudinales, la striation est invisible. Les fascicules sarcomateux semblent avoir pris la place des faisceaux musculaires, car leur centre est parfois occupé par une fibre musculaire. Celle-ci est d'autant plus petite que sa dégénérescence paraît plus avancée. Les vaisseaux sont rares.

FRAGMENT n° 2. — Pris à la limite du néoplasme vers la face profonde du muscle. Les fibres musculaires sont pâles ; quelques-unes offrent la double striation ; sarcolemmes en général épaissis ; noyaux relativement peu nombreux, parfois doubles ; un certain nombre, dans les fibres dont la dégénérescence est la plus avancée, sont intra-musculaires. Champs de Cohnheim invisibles, remplacés par un état

(1) E. RAYNAL, Cellulite péri-tendineuse du tendon d'Achille. *Arch. gén. de méd.*, décembre 1883, XII, p. 677.

(2) KIRMISSON, Contribution à l'étude des affections du tendon d'Achille etc. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1884, XIII, p. 100.

(3) *Bull. de la Soc. anat.*, 4 février 1898, p. 144.

granuleux de la fibre. En certains points (fibres les plus volumineuses), l'aspect granuleux est plus marqué, soit dans le sarcolemme, soit dans la fibre, et des vacuoles apparaissent au sein de celle-ci. Ailleurs cette vacuolisation creuse la fibre et, n'était que le sarcolemme est entamé, on croirait avoir affaire à une sorte de canalicule. Par places, se trouvent de petits agrégats de blocs musculaires dégénérés. Tissu conjonctif interfasciculaire très développé, fibroïde. Peu de vaisseaux. Autour de quelques artérioles existent de petits foyers leucocytaires. Le long et au voisinage d'une veine apparaît un long boyau de cellules rondes, sans doute sarcomateuses.

FRAGMENT n° 3. — Pris sur la face postérieure du muscle (d'apparence saine). On y voit un tissu fibreux abondant, mais plus lâche que dans la pièce précédente. Pas trace de foyers sarcomateux. Les fibres musculaires offrent des dégénérescences semblables et à peu près au même degré que pour le fragment n° 2.

FRAGMENT n° 4. — Coupe du noyau ossiforme non décalcifiée. La préparation, bien que grossière, montre que la masse ossiforme n'est pas unique, mais formée de plusieurs petits grains. Ceux-ci semblent de l'os véritable, car les cellules offrent bien l'aspect d'ostéoblastes et en un point se montre un canal de Havers avec disposition circulaire des cellules osseuses. Ailleurs elles formaient des séries parallèles à la surface des grains osseux.

En résumé myosite interstitielle et parenchymateuse, amenant la perte des fibres musculaires au devant et à distance du néoplasme, qui semble s'être développé à la face profonde de l'aponévrose antérieure du muscle. Cette conclusion nous semble justifiée par la disparition, fibre à fibre, des faisceaux musculaires dans la coupe n° 4, par l'abondance du tissu sarcomateux dans la même, sa rareté ou son absence dans les autres, par le petit nombre relatif des noyaux musculaires, qui ne semblent pas proliférer au point de créer du néoplasme à eux tout seuls.

Ces conclusions sont conformes aux études de Cristiani (1) et de Morin (2). Remarquons que, d'après Cristiani, le peu de réaction, manifesté par la fibre musculaire, permettrait de penser que nous sommes en présence d'une forme relativement bénigne.

Disons pour finir qu'il s'agit là d'une tumeur relativement rare: Morin n'a pu en réunir que 31 cas avec examen histologique. Et notre pièce nous paraît unique, en son genre, au point de vue de la présence du tissu osseux.

(1) CRISTIANI, Recherches sur les tumeurs malignes des muscles. *Arch. d'anat. et de phys. norm. et path.*, 1887, p. 107.

(2) CH. MORIN, *Observations cliniques et anat. path. sur le sarcome primitif intra-musculaire*. Thèse de Paris, 1895 à 1896, n° 447.

Phlébite oblitérante de la veine cave inférieure dans un cas de tuberculose cavitaires de la première enfance, par M. V. GRIFFON.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les pièces de l'autopsie d'un enfant tuberculeux dont l'histoire clinique sera publiée dans le numéro de janvier 1899 de la *Revue des maladies de l'enfance*.

Il s'agit, en deux mots, d'un enfant qui a succombé à neuf mois, dans le service de crèche de M. Landouzy, à une phtisie ulcéreuse de la base du poumon droit, qui évolua en trois mois, avec amaigrissement progressif et fièvre hectique. Il n'y eut d'œdème des jambes que trois jours avant la mort, et pourtant l'autopsie devait nous révéler une oblitération complète de la veine cave inférieure.

Cette veine, ainsi qu'on le voit sur la pièce que j'apporte, est thrombosée dans sa moitié inférieure. L'oblitération commence immédiatement au-dessous du niveau des veines rénales et se poursuit jusqu'à la bifurcation en iliaques. La veine, dilatée entre ces deux points, forme une tumeur cylindroïde, un véritable boudin de consistance assez ferme, de 5 cm. 1/2 de longueur, de 2 cm. 1/2 de largeur. En pratiquant une coupe longitudinale, on voit les différentes couches de fibrine stratifiée qui constituent le thrombus, lequel adhère à la paroi veineuse et se prolonge dans les iliaques primitives et les iliaques internes, respectant les iliaques externes.

On ne trouve pas de ganglion hypertrophié dans le voisinage immédiat de la portion veineuse thrombosée.

Le *poumon gauche* est parsemé de petits noyaux tuberculeux opaques.

Le *poumon droit* présente la même lésion au niveau du lobe supérieur, avec intégrité relative de la languette antérieure de ce lobe.

La palpation permet de percevoir à la partie inférieure du lobe inférieur une masse qui, à la coupe, se trouve être une caverne pulmonaire, de la dimension d'une noix, à paroi déchiquetée et anfractueuse, à cavité irrégulière à moitié remplie de détritits caséeux. L'excavation siège exactement à la partie inférieure et interne du lobe, tout près du médiastin.

Le reste du lobe est parsemé de tractus scléreux percés de bronches dilatées, et de tubercules isolés ou agminés, récents ou ramollis.

Le *foie* montre à sa surface quelques rares tubercules. L'un des *reins* offre également à son extrémité inférieure quelques granulations miliaries.

L'*intestin grêle* est creusé, de distance en distance, d'ulcérations tuberculeuses ; mais celles-ci sont en petit nombre.

Les ganglions lymphatiques du mésentère et du médiastin sont hypertrophiés ; quelques-uns ont subi la dégénérescence caséuse.

Examen histo-bactériologique. — Les préparations microscopiques que nous avons pratiquées de différentes portions du poumon et de plusieurs points de la veine thrombosée montrent les détails suivants :

Le poumon est parsemé de follicules tuberculeux, sans cellules

géantes, caséifiés à leur centre, fourmillant de bacilles de Koch ; d'autre part, on voit des bacilles disséminés dans le parenchyme, en dehors des tubercules.

La paroi de la caverne est, en outre, criblée d'éléments microbiens mis en évidence par la coloration à la thionine et par la méthode de Gram : ce sont des streptocoques très nets, disposés sous la forme de chaînettes longues et flexueuses, ou d'amas de chaînettes enchevêtrées. Ces streptocoques sont groupés dans les cavités alvéolaires, ou infiltrés dans les cloisons, probablement dans les espaces vasculaires.

Les fragments de poumon prélevés au delà de la région de la caverne ne présentent au microscope que le bacille tuberculeux : on n'y voit pas de streptocoques.

Les différentes coupes portant d'une part sur le tronc de la veine cave, embrassant le caillot fibrineux et la paroi vasculaire à laquelle il adhère, et d'autre part sur une branche collatérale thrombosée, ne montrent aucun microbe, ni bacille de Koch, ni streptocoque ; on n'y trouve d'ailleurs pas davantage de follicules tuberculeux ni de cellules géantes.

RÉFLEXIONS. — Nous ne croyons pas qu'on ait jamais observé un processus tuberculeux pulmonaire ulcéreux aussi précoce que dans le cas actuel, où l'enfant n'avait pas neuf mois. « Au-dessous de deux ans, et même avant quatre ans, les cavernes sont d'une excessive rareté (1). »

La localisation intestinale est moins faite pour nous surprendre, bien qu'également « l'entérite tuberculeuse soit une rareté dans la première enfance (2) ». La constatation préalable de la caverne fait paraître très naturelle la coexistence des ulcérations de l'intestin ; il est aisé de concevoir que l'abondante sécrétion bacillifère de l'excavation pulmonaire a eu pour conséquence l'apport et la greffe du bacille sur différents points de la muqueuse intestinale.

Quant à la thrombose de la veine cave inférieure, il est probable qu'il s'agit d'une infection secondaire de la paroi veineuse, infection par le streptocoque, comme c'est la règle chez l'adulte dans la tuberculose cavitaire à complications phlébitiques, et comme le laisse à penser la constatation de chaînettes streptococciques dans la paroi de la caverne. Si les préparations de la veine ne révèlent pas d'éléments microbiens, de streptocoques entre autres, c'est peut-être qu'ils n'étaient plus colorables ou qu'ils avaient disparu au moment où fut pratiquée l'autopsie.

(1) E.-C. AVIRAGNET, *De la tuberculose chez les enfants*. Thèse de Paris, 1892, p. 59.

(2) E.-C. AVIRAGNET, *loc. citat.*, p. 55.

On a vu que l'œdème n'a fait son apparition, chez notre petit malade, que trois jours avant la mort; encore est-il resté localisé aux jambes; et pourtant l'oblitération de la veine cave devait être relativement ancienne d'après les constatations nécropsiques. Cette latence de l'obstruction d'un tronc veineux aussi important ne s'explique que par le rétablissement de la circulation par les nombreuses voies collatérales, les veines iliaques externes et fémorales ayant conservé leur perméabilité intacte.

La thrombose de la veine cave inférieure survenant au cours d'une évolution tuberculeuse, est déjà très rare chez l'adulte (1). Quelle que soit l'affection primitive, elle est tout à fait exceptionnelle chez les enfants (2); chez eux, les coagulations intra-veineuses, aussi fréquentes au moins que chez l'adulte, se forment presque exclusivement dans les veines viscérales (3).

En somme, notre petit malade avec sa grande caverne, ses ulcérations intestinales et sa phlébite à distance, s'est comporté vis-à-vis de l'infection tuberculeuse comme un adulte ou, tout au moins, comme un enfant du second âge. Les beaux travaux de MM. Landouzy (4) et Queyrat (5), qui nous ont fait connaître la fréquence et la modalité de la tuberculose dans la première enfance, ne mentionnent pas cette éventualité.

Note sur l'orientation de la division cellulaire dans la peau normale, par le Dr R. MARIE.

Dans plusieurs articles de journaux et plus particulièrement dans son livre *Les cancers épithéliaux*, Fabre-Domergue a énoncé une très ingénieuse théorie, pour expliquer le mode de formation des tumeurs épithéliales, c'est la théorie de la désorientation de la division cellulaire.

(1) H. BRUN, *Des coagulations intra-vasculaires au cours de la tuberculose, particulièrement au point de vue de leur pathogénie*. Thèse de Lyon, 1897, p. 48.

(2) J. PARROT, *L'athrepsie*, Paris, 1877, p. 372.

(3) V. HUTINEL, *Des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né*. Thèse de doctorat, 1877.

(4) L. LANDOUZY, *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 avril 1896; *Rev. de méd.*, 1886; *Congrès de la tuberculose*, 1888.

(5) L. QUEYRAT, *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*. Thèse de Paris, 1886, n° 179, p. 5.

Prenons comme exemple la peau. Normalement les éléments de l'épiderme, dans leur évolution physiologique, vont des couches profondes aux couches superficielles, ils ont une direction centrifuge et s'exfolient au dehors. Dans les différents néoplasmes, cette orientation de la marche des éléments cellulaires se trouve modifiée, au lieu d'être centrifuge, elle peut être plus ou moins centripète, c'est-à-dire que les éléments, au lieu de s'exfolier en dehors, pénètrent dans la profondeur et végètent dans les différents tissus.

Pour Fabre-Domergue, le sens de l'évolution cellulaire serait une propriété des cellules, et serait indiqué par l'orientation de son plan de division. Dans la peau normale, les éléments se succédant par étage et ayant une direction perpendiculaire à la couche basilaire, le plan de division des cellules de cette couche devra être parallèle à la membrane limitante du derme ; en sorte que les deux nouvelles cellules seront superposées l'une à l'autre, l'axe qui les réunit se trouvant perpendiculaire à cette membrane limitante. C'est là l'*orientation normale* du plan de division cellulaire.

Dans les différentes tumeurs, il y aurait désorientation de ce plan ; il deviendrait plus ou moins oblique ou perpendiculaire par rapport au plan normal et il en résulterait des variétés de tumeurs végétant d'une façon plus ou moins désordonnée selon que le plan de division cellulaire serait lui-même plus ou moins désorienté.

Laissant de côté les tumeurs, où la direction des karyokinèses est des plus variées, nous avons voulu vérifier si, dans la peau normale, le plan de division des cellules est bien, selon la théorie de Fabre-Domergue, parallèle au plan de la couche basilaire. Les cellules de l'épiderme peuvent se diviser suivant les deux modes, direct et indirect. Dans la division directe, il est difficile de saisir la cellule au moment de sa multiplication, et de déterminer son plan de division. Il n'en est pas de même pour la division karyokinétique. En effet la karyokinèse, à tous ses stades à l'exception de celui du peloton chromatique, montre des figures ordonnées par rapport à un axe, l'axe du fuseau karyokinétique, qui est perpendiculaire au futur plan de division. Soit au stade de plaque équatoriale, soit à celui d'amphiasier, cet axe est facile à déterminer ; on en déduit le plan de division.

Nos examens ont porté sur la peau du thorax d'un jeune chien. Cette peau, ou plutôt la région des papilles et l'épi-

derme étaient normaux. En effet, nous avons passé dans le tissu sous-cutané et les muscles sous-jacents un fil de catgut avec toutes les précautions antiseptiques, afin d'en étudier la résorption. L'animal a été sacrifié 24 heures après ; il y avait une infiltration cellulaire légère et tout à fait limitée autour du fil, c'est-à-dire très loin de l'épithélium cutané qui était tout à fait sain.

La pièce a été fixée dans la liqueur de Flemming additionnée de chlorure de platine, c'est-à-dire avec le meilleur des fixateurs pour l'étude des divisions cellulaires. Cette peau présentait un nombre considérable de karyokinèses, c'est du reste ce fait qui nous a déterminé à les étudier au point de vue de leur plan de division. Nous avons pratiqué l'examen de trois coupes et avons compté toutes les karyokinèses qui se trouvaient dans l'épiderme. Pour simplifier, nous n'avons pas tenu compte de celles qui se trouvaient dans les annexes de la peau, gaine des poils et glandes sébacées.

Voici les résultats de nos trois examens :

Première coupe :

Nombre total des karyokinèses, 44.

Karyokinèses au stade de peloton chromatique ou dont l'axe n'a pu être déterminé, 10.

Karyokinèses à plan de division parallèle à la couche basilaire, 4.

Karyokinèses à plan de division perpendiculaire à la couche basilaire, 9.

Karyokinèses à plan de division oblique, 21. — Sur 8 de ces dernières le plan de division se rapproche de la parallèle, sur les 13 autres de la perpendiculaire.

Deuxième coupe :

Nombre total des karyokinèses, 32.

Karyokinèses à plan de division indéterminé, 7.

Karyokinèses à plan de division parallèle à la bande basilaire, 6.

Karyokinèses à plan de division perpendiculaire à la couche basilaire, 9.

Karyokinèses à plan de division oblique, 10. — Sur 6 d'entre elles, le plan de division se rapproche de la parallèle, sur les 4 autres de la perpendiculaire.

Troisième coupe :

Nombre des karyokinèses, 33.

Karyokinèses à plan de division indéterminé, 6.

Karyokinèses à plan de division parallèle à la couche basilaire, 3.

Karyokinèses à plan de division perpendiculaire à la couche basilaire, 9.

Karyokinèses à plan de division oblique, 15, dont 6 se rapprochent de la parallèle et 9 de la perpendiculaire.

En totalisant ces résultats on a à peu près le pourcentage suivant : sur 109 karyokinèses, il y en a 23 dont on ne peut déterminer le plan de division, 13 qui ont ce plan parallèle à la couche basilaire, 27 qui l'ont perpendiculaire et 46 qui sont plus ou moins obliques, 20 se rapprochent plus de la parallèle et 26 plus de la perpendiculaire.

Nous devons donc conclure de ces examens que dans la peau normale, la direction du plan de division des cellules n'est pas fixe. Ce plan peut être orienté dans toutes les directions et non seulement dans une direction parallèle à la couche basilaire.

Il en découle cette autre conclusion, que le sens de l'évolution générale des éléments épidermiques et le sens dans lequel se fait chaque karyokinèse en particulier, ne sont pas nécessairement les mêmes ; que le premier n'est pas déterminé par l'orientation de la division de chaque cellule de la couche basilaire ; que ce sont là deux faits indépendants l'un de l'autre ; qu'en un mot, chaque cellule basale ne possède pas en elle-même au moment de la division, la propriété de déterminer l'évolution de la cellule néoformée dans un sens plutôt que dans un autre.

Diverticule duodénal près de l'ampoule de Vater.

M. LETULLE présente un duodénum qui offre une malformation rare, rappelant le diverticule de Meckel. Il s'agit d'une dépression en doigt de gant, percée sur la paroi duodénale, à côté de l'ampoule de Vater.

C'est le second cas analogue que M. Letulle a rencontré. Sur l'autre pièce, on notait cinq diverticules rangés en collerette autour de l'ampoule de Vater.

En plus de l'anomalie duodénale présentée aujourd'hui, le cadavre portait un diverticule analogue à la partie moyenne de l'œsophage.

Séance du 23 décembre 1898

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

Appendicite et grossesse de cinq mois. — Laparotomie, ablation de l'appendice, accouchement à terme, enfant vivant. — Examen histologique du D^r TOUPET, médecin des hôpitaux. — Par le D^r GUSTAVE LE FILLIATRE de Villejuif, chirurgien de l'Infirmierie centrale des prisons.

Mme L... a eu dans sa première enfance rougeole, coqueluche et varicelle ; ne s'était jamais plainte de troubles dyspeptiques avant la maladie qui nous intéresse et jouissait d'un excellent état général.

Réglée à 15 ans, ne voit régulièrement qu'à partir de 19 ans.

A 23 ans, le 7 octobre 1897, la malade se marie très bien portante, elle revoit ses règles une seule fois le 29 octobre et sent remuer pour la première fois le 12 mars 1898.

Jusqu'au 22 février 1898 elle dirige son magasin, et ne se ressent de rien, pas même le moindre vomissement du début de la grossesse.

Le 22 février. — Mme L... est prise de frissons, de maux de tête, de douleurs dans l'abdomen au niveau de la fosse iliaque droite ; ces symptômes persistent et quatre jours après les douleurs s'irradient dans l'abdomen, le ventre était devenu tendu, et la malade était prise de vomissements verdâtres et de hoquet.

Un premier confrère, appelé à son domicile, porte le diagnostic de vomissements de la grossesse, recommande de faire manger la malade et contre les douleurs du ventre ordonne des cataplasmes laudanisés très chauds et le repos au lit.

Malgré ce traitement la malade ne va pas mieux, et le 17 mars la famille la voyant se cachectiser de plus en plus, le hoquet et les vomissements persister, mais d'une façon intermittente, fait appeler un second confrère qui demande une consultation.

Dans ces conditions je vois la malade pour la première fois le 18 mars.

Mme L... avec un facies péritonéal très marqué présente du ballonnement du ventre, du hoquet et des vomissements verdâtres, le poulx à 132 à la minute, petit, la température vaginale de 39° 4/10 et 39° 1/10 le soir ; traitement glace intus et extra, des potions de Rivière avec extrait thébaïque, champagne et lait. La température tombe en trois jours et le 21 mars au matin la température était de 37° 2/10, et les vomissements avaient disparu complètement depuis la veille. Le ventre était redevenu souple et l'on délimitait très bien dans la fosse iliaque droite un point nettement douloureux qui semblait correspondre au point de Mac Burney.

On garde la malade au lit, on supprime la glace, et je prévient la famille que si une nouvelle attaque d'appendicite la reprenait je me verrais obligé d'intervenir aussitôt.

Le 26 au soir, la température remonte à $38^{\circ} \frac{4}{10}$, frissons, coliques, mais sans vomissements, je fais reprendre la glace et, la température se maintenant malgré cela entre $37^{\circ}5$ et 38° et le pouls entre 116 et 120, je me décide alors à intervenir, c'est-à-dire sept jours après le commencement de cette deuxième attaque.

Opération le 1^{er} avril : laparotomie. Le chioroforme est confié à M. Chifolliau, interne des hôpitaux.

Après savonnage de la paroi, lavage au sublimé et à l'éther, je fais, d'accord avec le Dr Savariaud, prosecteur à la Faculté, une incision de dix centimètres sur le bord externe du grand droit, le milieu de l'incision passant par le point de Mac Burney.

Après incision de la paroi et ouverture du péritoine, nous tombons sur la face antérieure du cæcum ; celui-ci est congestionné, sa surface dépolie est fixée par une bride légère que je romps facilement avec le doigt. A l'extrémité inférieure de l'incision et sur le bord interne du cæcum la trompe et l'ovaire gauche qui paraissent sains ; l'utérus turgescant et globuleux *maintient la masse intestinale*, ce qui facilite beaucoup l'intervention ; un peu au-dessus de la trompe et de l'ovaire le ligament rond.

Ne trouvant pas l'appendice à la partie inférieure de l'incision, nous explorons la partie supérieure où je le trouve affectant une direction oblique en haut et en dedans, *retenu par de légères adhérences* ; pas d'abcès ; sorti de la cavité abdominale, il se présente sous l'aspect d'un appendice en érection, rouge, congestionné.

Après isolement du cæcum et du reste de la cavité abdominale, j'applique une ligature en masse sur le méso et sur la base de l'appendice, le tout au catgut ; grattage du moignon appendiculaire, désinfection au thermo-cautère et à l'eau phéniquée forte et nous appliquons deux collerettes à la soie, en forme de bourse, pour l'enfouissement du moignon.

Fermeture ensuite de la cavité abdominale en deux plans, un premier au catgut comprenant séreuse, transverse, petit oblique et grand oblique et un deuxième pour la peau au crin de Florence.

Pansement fortement compressif à la gaze et au coton stérilisé.

Durée de l'opération 45 minutes, pansement compris.

La température le soir de l'opération est de $37^{\circ} \frac{4}{10}$, le pouls à 100. Le soir je sonde la malade qui le lendemain urine seule.

Le 3 mars au soir, coliques utérines très intenses ; craignant une fausse couche j'ordonne un lavement avec 40 gouttes de laudanum de Sydenham dans 80 grammes de lait et je fais une piqure de un centigramme de chlorhydrate de morphine.

Le 4 avril, la malade présente une légère teinte subictérique des conjonctives, de la céphalée, une élévation de la température, $38^{\circ} \frac{6}{10}$ avec pouls à 120 ; je défais le pansement, la plaie est belle, pas le moindre empatement, pas la moindre douleur à la pression, le ventre est souple, mais la région hépatique légèrement douloureuse ; pensant à une infection légère de ses voies biliaires consécutive à son appendicite, j'ordonne : calomel, benzonaphтол, lait et eau de Vichy ; la température tombe le lendemain et le 8 avril la teinte subictérique avait disparu, la température 37° et le pouls 90.

Le 9 avril, j'enlève les points de suture ; réunion *parfaite par première intention*.

Le 10 avril, j'alimente la malade qui va très bien.

Le 1^{er} mai, notre malade se lève et le 12 elle faisait le voyage de Paris à Angoulême. La malade, à son retour au mois de juin, est superbe et la grossesse continue.

Accouchement en D.P. à terme, enfant bien portant, 5 livres 110 gr., délivrance artificielle.

A remarquer que pendant l'accouchement et depuis, notre cicatrice abdominale est toujours restée très résistante, sans point faible.

Examen histologique du docteur TOUPET : « Après durcissement par l'alcool, coloration au picro-carmin et à l'éosine hématoxylique, ce qui frappe, c'est le *développement considérable de la couche des follicules clos* situés immédiatement au-dessous de la muqueuse. Cette couche est tellement épaisse qu'elle égale à elle seule les deux musculaires et la séreuse réunies. Il y a des infiltrations de tissu adénoïde entre les culs-de-sac glandulaires, mais la muqueuse est intacte, nulle part il n'y a de solution de continuité de l'épithélium.

J'ai comparé les coupes de cet appendice avec d'autres provenant également d'opération, *je n'ai trouvé la couche adénoïde aussi développée dans aucun de ceux que j'ai vus.* »

Appendice enlevé à froid.— Examen histologique du D^r KLIPPEL, médecin des hôpitaux. Par le D^r LE FILLIATRE, chirurgien de l'Infirmierie centrale des prisons.

Enfant L..., âgé de 10 ans, a présenté plusieurs attaques de coliques appendiculaires depuis l'âge de 7 ans; troubles dyspeptiques très marqués que l'on mettait sur son état de chloro-anémie. Un mois avant mon intervention attaque sérieuse caractérisée par une douleur violente dans la fosse iliaque droite, de la fièvre, empiètement léger et vomissements bilieux. Après quelques jours de traitement tous les symptômes cèdent, et il reste un point nettement douloureux correspondant au point de Mac Burney. On sent en outre nettement un cordon induré sur le bord externe du grand droit et roulant sous les doigts.

Opération le 10 mars 1897. L'intervention facile nous permet d'enlever un appendice volumineux en érection et libre de toute adhérence.

L'appendice gros comme deux fois un appendice d'adulte portait à l'union de son tiers inférieur et de ses tiers supérieurs une dilatation de la forme et du volume d'une olive.

L'examen histologique, fait par le D^r KLIPPEL, médecin des hôpitaux et par M. LEFAS, a montré :

1^o *Au niveau de la dilatation*, la lumière de l'appendice plus étroite que normalement contient un bloc composé presque uniquement de cellules lymphatiques. La périphérie de la lumière est bordée de globes jaunâtres muqueux que l'on retrouve du reste à l'embouchure et dans la lumière de certaines glandes.

Les glandes sont absolument saines à part les globes muqueux jaunâtres que contiennent certaines d'entre elles. La muscularis mucosæ n'est pas visible. *La couche lymphoïde est très épaisse.*

Les follicules clos dont certains très volumineux et altérés sont plongés dans une atmosphère de tissu lymphoïde diffus et dense.

Dans le tissu périglandulaire l'infiltration lymphatique est moins marquée. La couche utérine conjonctivo-muscleuse très épaissie également est presque uniquement composée de fibres conjonctives contenant des vaisseaux dont quelques-uns renferment des globules sans cependant qu'il y ait hyperémie. La plupart de ces vaisseaux présentent autour de leur lumière un manchon de cellules lymphatiques. On ne voit que très peu de tissu cellulaire lâche si abondant dans l'appendice normal entre la couche lymphoïde et la couche conjonctive.

2° *Au-dessus de la dilatation* la coupe présente le même aspect avec moins d'hypertrophie de la couche lymphoïde et de la couche conjonctive externe. On trouve des globes muqueux intra-glandulaires mais peu abondants.

3° *Enfin au-dessous de la dilatation* la coupe se rapproche beaucoup de la normale : il n'y a pas de globes muqueux intra-glandulaires.

En somme, comme dans la première observation, c'est un processus d'inflammation chronique localisé dans la couche lymphoïde de l'appendice avec hypertrophie très marquée du tissu adénoïde, avec sclérose périphérique et épaississement de la couche conjonctive externe, ayant étouffé en majeure partie des fibres musculaires.

Épithélioma développé dans un lobule aberrant de la glande mammaire, par A. SCHWARTZ, interne des hôpitaux.

Sœn. Sophie, 39 ans, entrée le 27 novembre 1896, à la salle Notre-Dame.

Antécédents héréditaires. — La mère est morte à 63 ans, d'une pleurésie ; le père est vivant et bien portant.

Antécédents personnels. — La malade n'a présenté qu'une bronchite de peu de durée il y a 7 ans. Toujours bien réglée, elle a eu 2 enfants, morts tous deux en bas âge, dont l'un de méningite. Pas de fausse couche.

Il y a deux ans, une tumeur du volume d'une noisette apparut au-dessus du sein droit ; parfaitement indolore, elle reste stationnaire jusqu'à il y a deux mois.

A ce moment la petite tumeur commença à prendre un développement croissant.

Actuellement la malade se présente à nous dans l'état suivant :

Au niveau de la 3^e côte, à 2 centimètres en dehors du bord droit du sternum, à 3 centimètres environ du bord supérieur de la glande mammaire, une tumeur du volume d'une noix, arrondie.

La peau ne présente à sa surface aucune modification, ni de circulation collatérale ; cependant la palpation fait constater une adhérence légère aux téguments, qui se plissent, mais sans donner lieu d'une façon très nette à la peau d'orange.

La tumeur est parfaitement mobile sur les plans profonds et la contraction du pectoral ne modifie en rien cette mobilité.

Absolument indolente, elle est d'une consistance fibreuse, mais irrégulière et bosselée à sa surface.

Si maintenant on soulève fortement cette tumeur, on constate que la glande mammaire principale s'élève avec elle, et inversement, en abaissant la glande principale, on abaisse la tumeur. Dans cette double manœuvre, on sent très nettement entre la glande et la tumeur, les reliant l'une à l'autre, un cordon assez épais, et donnant tout à fait la sensation qu'offre le palper de la glande mammaire elle-même. Cette dernière ne présente à l'examen aucune espèce de modification.

L'exploration de l'aisselle droite permet de constater derrière la paroi antérieure du creux, quelques ganglions durs et légèrement douloureux. On ne constate point de lymphangite réunissant les ganglions à la néoplasie.

Le 2 décembre, nous faisons une incision cruciale qui nous permet d'extirper en une seule pièce la tumeur, la glande mammaire et le cordon qui les unit ; en même temps nous faisons un curage soigné de l'aisselle.

L'examen de la tumeur a permis de constater qu'il s'agit d'un néoplasme, d'un lobule aberrant de la glande mammaire, et que ce néoplasme est un épithélioma vulgaire. On distingue en effet sur une coupe, les canaux glandulaires sectionnés perpendiculairement ou obliquement, avec une lumière centrale plus ou moins réelle, et une agglomération de cellules épithéliales proliférées.

RÉFLEXIONS. — L'intérêt de cette observation consiste dans la rareté des faits analogues ; nous ferons remarquer de plus qu'au premier abord cette tumeur paraissait tellement isolée et indépendante, qu'une erreur de diagnostic aurait pu être faite sans une palpation minutieuse de la région.

Foie plissé par tassement d'origine constrictive, par PAUL GUÉNIOT, interne des hôpitaux.

Il y a déjà plusieurs années, j'eus l'attention frappée deux ou trois fois dans des autopsies par l'existence sur la face convexe du foie de sillons à direction antéro-postérieure qui me paraissaient résulter d'un véritable plissement de l'organe sous une influence constrictive.

Récemment, à l'autopsie d'une femme de 83 ans, à la maison de retraite des Ménages, je trouvai un nouveau cas de cette déformation hépatique, que je présente à la Société.

Ce foie, sain d'ailleurs, non sclérosé, présente sur sa face convexe trois sillons antéro-postérieurs : l'un, dans sa partie droite, est profond, très accusé, et assez large lorsqu'on écarte ses lèvres ; un autre, situé vers le milieu de l'organe, est à peine indiqué ; enfin, le troisième, situé à gauche du ligament suspenseur sur le lobe gauche, est bien marqué et assez profond.

- A première vue, en regardant ce foie, il paraît manifeste que ces sillons sont le résultat d'un véritable plissement de l'organe, conséquence de sa constriction.

Je fus ainsi amené à examiner la cage thoracique de ce cadavre, et je vis qu'elle présentait, si je puis ainsi m'exprimer, une véritable sténose, avec un rétrécissement plus marqué, une sorte d'étranglement qui siégeait, — sur les parties latérales de la face antérieure du thorax (c'est-à-dire au niveau de la ligne de section des côtes pour l'enlèvement du plastron sterno-costal) — entre la 5^e et la 6^e côtes.

L'examen du thorax vérifiait donc l'hypothèse d'une action constrictive, à laquelle nous avait conduit le seul examen du foie.

J'ai fait quelques recherches bibliographiques, j'ai notamment consulté les *Bulletins de la Société anatomique* depuis 1866, et je n'ai pas connaissance que personne ait décrit ce type de déformation du foie, pour lequel je propose la dénomination de foie plissé par tassement d'origine constrictive, qui me semble caractériser parfaitement la lésion et sa pathogénie.

Il existe dans la bibliographie un grand nombre d'observations de sillons costaux du foie, déterminés par l'empreinte des côtes sur le tissu hépatique. Dans notre cas, il ne s'agit évidemment pas de cela, les sillons non seulement ne répondant pas à la direction des côtes, mais n'ayant même pas dans leur plus grande partie le moindre rapport avec elles.

D'autre part, quelques auteurs, en particulier Zahn et Séglas, ont décrit, sous le nom de sillons diaphragmatiques, une autre variété de sillons hépatiques, qui seraient le résultat de l'empreinte sur le foie de plis diaphragmatiques. Dans notre cas, il ne s'agit de rien de semblable, car nous avons examiné le diaphragme, dont la face inférieure, parfaitement lisse, ne présentait pas le moindre pli ni le moindre accident.

Séglas a fait à la *Société anatomique* (19 mars 1886) une intéressante étude sur les sillons dits diaphragmatiques, ayant été « frappé, dit-il, en assistant aux autopsies faites à l'amphithéâtre de la Salpêtrière, de la fréquence assez grande de plis et de sillons antéro-postérieurs sur la surface du foie ». Quant à leur pathogénie « Zahn considère que ces déformations ou sillons diaphragmatiques coïncident avec des affections surtout chroniques des voies respiratoires. C'est d'abord l'inspiration qui est gênée, le diaphragme alors subit une sorte d'hypertrophie principalement à ses insertions costales

qui s'impriment à la surface du foie ; puis l'expiration devenant à son tour difficile, la pression abdominale intervenant, les intestins serout poussés contre le diaphragme et la partie convexe du foie se moulera sur les plis saillants diaphragmatiques. Les pressions que le foie subit ainsi dans tous les sens le plissent alors et augmentent les sillons. »

« Cette explication, ajoute Séglas, nous paraît être suffisante, au moins dans la grande majorité des cas. Ces sillons du foie, comme on peut le voir sur nos pièces, sont bien formés par les plis diaphragmatiques, qui s'y adaptent parfaitement... Cette pression du diaphragme sur le foie est évidemment favorisée par les troubles de l'appareil respiratoire. Sur 58 observations que nous avons relevées, 5 fois seulement les poumons ont été trouvés sains. »

« Mais il est des cas, rares il est vrai, où l'appareil respiratoire fonctionne régulièrement. » Dans ces cas, on peut invoquer « l'abus du corset. Mais, même chez l'homme, il peut se faire que, par suite d'une pression exercée par une ceinture trop serrée, le foie se trouve fixe et que, dans les mouvements d'inspiration, ne pouvant plus s'échapper sous la pression du diaphragme, il en subisse les effets, c'est-à-dire l'impression de ses plis ». En un mot, « il ne faut pas absolument rejeter l'intervention possible de pressions extérieures agissant pour fixer le foie contre le diaphragme ».

Si j'ai cité tout au long ces théories, c'est pour dire que cette dernière explication de Séglas ne me semble pas comme à lui « la seule plausible », et je crois qu'un certain nombre de cas de prétendus sillons diaphragmatiques du foie ont été faussement interprétés, mal étiquetés, et qu'il s'agissait, comme dans mon cas, non pas de sillons par empreinte, mais de sillons par plissement, par tassement du foie d'origine constrictive.

CONCLUSIONS. — Je résume cette étude par les conclusions suivantes :

1° Il existe une déformation du foie consistant en sillons antéro-postérieurs sur la face convexe de l'organe, qui résultent d'un plissement du foie tassé sous une influence constrictive.

2° J'ai vu, en pareil cas, une sténose et un étranglement véritables de la cage thoracique, indice de constriction.

3° Cette déformation hépatique ne doit pas être confondue avec les sillons costaux, bien connus, ni avec les sillons

diaphragmatiques étudiés par Zahn, Séglas et quelques autres (1).

4^e Je ne l'ai observée que chez des femmes, et je pense qu'elle doit être rattachée à l'histoire des viciations plastiques engendrées par le corset.

Phlébite latente post-puerpérale de l'hypogastrique. Mort subite par embolies pulmonaires, par le Dr G. DURANTE.

Nous apportons à la Société des coupes d'une veine hypogastrique atteinte de phlébite et présentant un début d'organisation du caillot répondant au type décrit par le professeur Cornil.

Toutefois l'organisation du caillot encore peu avancée paraît se faire ici bien plus lentement que dans les phlébites expérimentales. L'histoire de cette malade offre quelques points dignes d'être relevés.

Accouchée normalement à la maternité ; ses suites de couches ont été régulières sauf un jour où la température est montée à 38°. Demeurée jusqu'au 12^e jour dans le service du Dr Porak, elle devait partir le lendemain lorsqu'elle succombe subitement sans que rien ait permis de prévoir cette mort inopinée.

A l'autopsie, on constate que la mort était due à de multiples et volumineuses embolies pulmonaires.

Le cœur était normal, il n'existait aucune trace d'infection ni du côté de l'utérus, ni dans les ligaments larges, ni dans aucun point du péritoine.

Après avoir ouvert successivement tous les gros troncs veineux du tronc et des membres, nous avons fini par trouver le point de départ des embolies à l'extrémité inférieure de la veine hypogastrique droite, au point où elle reçoit son bouquet de veines pelviennes afférentes.

Cette localisation de la phlébite est peut-être attribuable à une contusion, à un traumatisme au moment de l'accouchement. Mais de par son siège, l'absence d'œdème, de douleur, de tout symptôme clinique, le diagnostic en était impossible à poser.

Les caillots pulmonaires ont déterminé par embolie la mort immédiate ainsi que le montre l'état des poumons, rien dans le cœur n'indique qu'ils ont séjourné dans les ventricules ou les oreillettes. Or ces embolies pulmonaires sont plus de 10 fois plus volumineuses que le caillot de l'hypogastri-

(1) Sur les sillons diaphragmatiques, voir dans les *Bulletins de la Société anatomique* : J. SÉGLAS, 19 mars 1886, p. 163 ; MICHAUT, 6 janvier 1888, p. 10 ; CARYOPHYLLIS, 15 mars 1889, p. 203.

que dont la lésion est très limitée. On peut se demander si les caillots sont capables de s'accroître, en faisant boule de neige, pendant leur transport dans le torrent circulatoire et de quelle façon ils se sont développés dans le cas particulier.

Cette observation sera publiée avec tous les détails dans le numéro de décembre des *Bulletins de la Société d'obstétrique et de gynécologie*. Ces faits de mort subite après l'accouchement ne sont pas exceptionnels et souvent la cause de la mort échappe complètement. Lorsque l'on constate une embolie pulmonaire il n'est pas toujours aisé de trouver le point de départ, et cette observation nous a paru intéressante à signaler en montrant le siège d'une phlébite latente développée dans un vaisseau qui, dans la plupart des autopsies, n'est pas examiné, et ayant été cause d'une mort subite par embolie pulmonaire.

M. LEGRY a observé un cas semblable. Une accouchée, morte subitement comme elle sortait de l'hôpital le onzième jour, présentait un gros caillot dans l'artère pulmonaire, à cheval sur les deux branches principales de division et d'autre part une veine thrombosée au voisinage du psoas.

Hématémèse foudroyante dans un cas de cirrhose hépatique latente, par M. DEGUY, interne des hôpitaux.

Il s'agit d'un malade atteint de cirrhose sans ascite ni circulation complémentaire, et qui succomba à une hématémèse foudroyante. A l'autopsie l'estomac était sain ; il n'y avait pas de varices œsophagiennes rompues ; on ne constatait, comme lésion stomacale, que la présence d'une toute petite exulcération superficielle de 8 dixièmes de millimètre, tellement minime qu'elle ne paraît pas devoir être considérée comme ayant déterminé l'hémorragie mortelle.

M. LETULLE fait remarquer les varices que l'on peut constater au niveau de l'œsophage ; de petites ulcérations œsophagiennes ou gastriques peuvent passer inaperçues en ce moment ; le séjour dans le liquide de Müller les mettra en évidence au bout de vingt-quatre heures.

Volumineux cancer du foie ; tumeur de l'œsophage, par C. BACALOGLU, interne des hôpitaux.

Firmin A..., âgé de 59 ans, est entré à l'hôpital Beaujon, dans le service de mon maître le Dr Troisième, le 5 décembre 1898. Il est

tout à fait cachectique, les téguments pâles, amaigri, et dans un état semi-comateux. Ses réponses sont peu nettes ; on lui fait boire avec peine du lait et du bouillon. Il n'a pas de vomissements. Il tousse et expectore des crachats verdâtres. La température du soir ne dépasse pas 38°. A l'auscultation du cœur, on constate que les bruits sont normaux ; quant aux poumons, au niveau des fosses sus-épineuses, des deux côtes, mais surtout à droite, la respiration est rude, soufflante, il y a de légers craquements.

L'exploration de l'abdomen ne révèle pas d'ascite, mais la palpation fait percevoir la face antérieure du foie qui remplit la moitié du flanc droit, et on accroche le bord tranchant, qui descend sur une ligne plus basse que l'ombilic. La palpation fait également percevoir des froissements neigeux (périhépatite). La rate n'est pas grosse.

Les urines rares, urobilinuriques, ne contiennent ni albumine ni sucre.

Pas de ganglions dans les aines, les aisselles ou dans les creux sus-claviculaires.

Le malade succombe le 9 décembre.

L'autopsie montre : les poumons adhérent par leurs sommets à la cage thoracique. La coupe tombe sur des foyers caséux de la grosseur d'une noisette, au niveau des sommets ; à ce niveau, il y a également des tubercules fibreux anciens et crétacés. Une légère zone de congestion aux bases. Le cœur et les artères qui émanent sont normales.

La cavité abdominale est remplie par le foie. On l'enlève avec peine ; il est extrêmement gros, et pèse 6 kilos 300 ; autour de lui, il y avait une légère zone de périhépatite. Sa surface est presque lisse ; à peine aperçoit-on par ci par là quelques noyaux néoplasiques qui font relief. La superficie est parsemée de masses blanc jaunâtre, de volume variable depuis la grosseur d'une cerise jusqu'à celle d'une mandarine. La surface de ces masses néoplasiques est à peine ombiliquée, mais il y a beaucoup de noyaux qui sont uniformes, sans dépression centrale.

À la coupe, on voit que toute la surface présente le même aspect, c'est-à-dire que le tissu hépatique est en grande partie remplacé par des gros noyaux néoplasiques.

Au niveau du lobe gauche du foie, il y a même une différence d'aspect : tout le parenchyme hépatique paraît transformé en une masse confluyente, blanc jaunâtre. De la sorte, si l'aspect macroscopique du lobe droit fait penser à un néoplasme secondaire, le lobe gauche rappelle plutôt un épithélioma nodulaire, primitif, du foie.

La rate est de volume et de consistance normaux.

Les ganglions du hile du foie, les ganglions qui accompagnent l'aorte abdominale sont gros, infiltrés.

L'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin sont normaux.

Mais, à quelques centimètres au-dessus du cardia, sur la partie terminale de l'œsophage on voit une petite tumeur saillante, de la grosseur d'une petite noisette. Elle est légèrement pédiculée, implantée sur la surface de l'organe par une base large, indurée.

En examinant l'atmosphère cellulo-graisseuse du médiastin postérieur, on constate que tout près de la surface œsophagienne malade, il existe trois petites masses ganglionnaires dures, qui paraissent envahies par le processus néoplasique.

Les reins sont normaux.

Rien autre de particulier à noter, pour compléter le résumé de cette nécropsie, excepté une hypertrophie notable de la prostate qui est uniformément augmentée de volume et indurée.

La tumeur œsophagienne, de même que des portions du foiemalade ont été prises par M. Letulle qui a bien voulu se charger de l'examen histologique.

RÉFLEXIONS. — Notons l'association du cancer et de la tuberculose. Cette coïncidence a fait hésiter le diagnostic. En effet il n'existait aucune adénopathie, il n'y avait pas de teinte jaune paille, le foie était uniformément hypertrophié.

Les troubles digestifs que nous avons pu constater dans les quelques jours que le malade a passé à l'hôpital, étaient insignifiants. Et comme il était nettement tuberculeux par le poumon on se demandait si nous n'étions pas en présence d'un gros foie chez un tuberculeux.

Il buvait deux litres de lait par jour et n'avait pas de vomissements. Donc la tumeur œsophagienne était latente au point de vue symptomatique, et par conséquent une trouvaille d'autopsie. Quant à la tumeur hépatique, il s'agit de savoir si le néoplasme est primitif, ou s'il est secondaire.

Comme aspect macroscopique il tient des deux : il y a des noyaux disséminés, et en même temps un bloc confluent dans le lobe gauche. Et si la tumeur est secondaire peut-on incriminer le petit néoplasme œsophagien comme point de départ. On sait qu'il y a des cas de cancers de l'estomac minimes avec de grosses tumeurs secondaires hépatiques. Il est donc possible qu'une petite tumeur de l'extrémité inférieure de l'œsophage puisse proliférer abondamment dans le foie ; mais il n'y a que l'examen histologique qui pourra éclairer le problème, les cancers de l'œsophage étant des productions épithéliales pavimenteuses à globes épidermiques, et même dans le cas de tumeur primitive œsophagienne, il ne faut pas oublier qu'il y a des néoplasmes développés aux dépens des glandes de l'œsophage et alors le cancer secondaire reproduisant le type du cancer primitif on pourrait avoir affaire à un épithélioma cylindrique.

Ce cas donc est intéressant à plusieurs points de vue, d'abord par l'énorme développement du foie, ensuite par la question de savoir s'il s'agit d'un néoplasme primitif ou secondaire. Dans le premier cas il s'agirait d'une simple coïncidence, et alors les deux tumeurs hépatiques et œsophagiennes évoluaient pour leur compte, sans filiation directe.

M. LETULLE a examiné les coupes de ce cas de cancer énorme du foie coïncidant avec une petite saillie végétante de la partie tout à fait inférieure de l'œsophage. C'est bien d'un cancer secondaire du foie qu'il s'agit, par généralisation d'un épithéliome pavimenteux tubulé à type malpighien de l'œsophage, situé à une très petite distance du cardia.

Épithélioma du sein. Médiastinite cancéreuse et métastase intra-crânienne. Épilepsie jacksonnienne symptomatique, par MM. RABÉ et A. MARTIN (1).

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique, appartiennent à une malade décédée à l'âge de 47 ans, dans le service de notre maître, le Dr Merklen, à l'hôpital Laënnec.

Cette malade était entrée dans les salles, au mois de juillet, au lendemain d'une crise d'épilepsie jacksonnienne, localisée au côté droit du corps. C'était la première fois qu'elle présentait pareil accident, et elle souffrait depuis lors d'une courbature généralisée aux quatre membres; elle accusait en outre de violentes névralgies au niveau de la face et de la nuque; l'épaule gauche était, par instants, le siège de douleurs très vives, en coup de poignard.

On relevait, au niveau du sein gauche, des lésions, qui pouvaient jeter quelque lumière sur la nature de ces accidents nerveux. La malade portait, à ce niveau, une cicatrice linéaire, souvenir d'une intervention chirurgicale, qui remontait au mois d'avril 1897. A cette époque, le Dr Berger lui avait amputé le sein, pour tumeur maligne, disait-elle, mais dès le mois de novembre de la même année, le néoplasme récidivait et la malade voyait apparaître au niveau de la cicatrice opératoire, de petites masses globuleuses, de consistance ligneuse, qui soulevaient légèrement la peau.

Au mois de février 1898, la malade commence à souffrir de douleurs dans la région des reins, par instants assez violentes pour interdire tout mouvement de flexion du tronc. Ces douleurs, à type ambulatoire, se portent bientôt sur les membres supérieurs, puis sur les membres inférieurs, elles n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements, et la malade les compare à une morsure des os par les dents d'un chien.

A partir du mois de mai, les douleurs augmentent d'intensité et de fréquence, et s'accompagnent parfois de crises de névralgie faciale. Enfin, dans les premiers jours de juillet, éclate l'attaque convulsive, qui motive l'entrée à l'hôpital; elle venait de se mettre au lit et souffrait de douleurs de tête, quand elle ressent des fourmillements dans le bras droit, puis tout le côté correspondant du corps se raidit, et rapidement des secousses convulsives éclatent dans les masses musculaires des deux membres.

(1) La présentation des pièces a eu lieu dans la séance du 25 novembre 1898.

L'attaque dura deux minutes. Le lendemain, elle entra à l'hôpital.

A l'examen de la région mammaire gauche, on constatait l'existence d'une récidive sur place du cancer, pour lequel elle avait subi l'amputation du sein. La peau, sur l'étendue d'une large paume de main, présente l'aspect tendu et finement granité de l'écorce d'orange, et à la palpation, on trouve l'adhérence complète des plans superficiels avec la paroi costale ; tous les éléments de la paroi thoracique, sont confondus dans une même gangue indurée. Autour de ce plastron ligneux, on sent un certain nombre de petites tumeurs très dures, indolores, rouler sous le doigt. Les ganglions du creux axillaire sont envahis, les pléiades ganglionnaires du creux sous-claviculaire du côté gauche sont tuméfiées, dures et indolores. Audessous de la clavicule, s'échelonnent d'autres ganglions cancéreux.

Il était simple de rapporter les phénomènes nerveux, observés chez la malade, à l'existence d'une métastase cancéreuse dans les méninges crâniennes et rachidiennes.

Mais, la recherche des antécédents personnels de la malade faisait découvrir l'existence d'une autre diathèse, qui, à elle seule, pouvait donner la raison des accidents. Mariée à 22 ans, elle eut, au bout d'un an, une première grossesse, et dans le cours de cette grossesse, elle a présenté des symptômes (maux de gorge, éruption papuleuse sur le ventre et à la racine des membres inférieurs) rattachés par le médecin à une infection syphilitique, transmise par le mari. Du reste, cette première grossesse se termina par une fausse couche ; une deuxième grossesse eut la même issue ; trois autres grossesses suivirent, d'année en année, qui furent menées à terme, mais aboutirent à la naissance d'enfants morts. Une sixième grossesse, après neuf ans de repos, lui donna une fille, aujourd'hui bien portante ; à la suite de l'accouchement, il y eut chute des cheveux. Il y a six ans dernière grossesse, et naissance d'un second enfant bien portant, actuellement en bonne santé.

Nous avions donc le devoir de suspecter l'influence de la syphilis, dans la genèse des accidents actuels et d'instituer le traitement spécifique, avant d'arrêter définitivement le diagnostic.

La malade fut soumise aux injections sous-cutanées de calomel qui ne donnèrent aucun résultat. Les douleurs des membres ne furent nullement influencées, et, quinze jours après son entrée, apparaissait un autre symptôme, indice de la marche envahissante du processus, une blépharoptose du côté gauche.

Dans les premiers jours du mois d'octobre, éclate une deuxième crise d'épilepsie jacksonnienne précédée d'une période de tristesse et d'accablement. La phase tonique s'annonce par un spasme de la moitié droite de la face, puis du membre supérieur droit ; très rapidement, la contracture se généralise mais toujours prédominante à droite ; puis les convulsions cloniques apparaissent, mais localisées aux masses musculaires du côté droit ; la tête est tournée à droite et en arrière, la commissure labiale est reportée jusqu'à l'oreille ; la malade est en pleurosthonos droit.

Les muscles du côté gauche restent à la phase tonique. Une écume, blanche d'abord, puis rougeâtre, s'échappe des lèvres. Pendant toute la durée des convulsions toniques et cloniques, la malade

fait entendre un ronchus sonore. Puis la résolution musculaire se produit, accompagnée d'un état de torpeur et d'insensibilité absolues. Mais, par huit fois, l'attaque convulsive se produit, durant en moyenne une à deux minutes, calquée sur le type que nous ayons décrit; et dans l'intervalle des attaques, la malade reste plongée dans le coma. La durée totale de la crise fut de 4 heures.

A la suite de cette grande crise, avec attaques subintrantes, les douleurs de la face et de la nuque augmentent d'intensité; elles sont continuelles, avec paroxysmes, survenant sous l'influence des mouvements; le décubitus horizontal provoquait aussi une exacerbation et la malade dormait presque toujours assise. Les névralgies sont bilatérales à la face, mais beaucoup plus violentes du côté gauche.

Le membre supérieur du côté gauche devient très douloureux, depuis sa racine jusqu'à l'extrémité des doigts; l'hyperesthésie n'intéresse pas spécialement le domaine d'un nerf; la malade dit souffrir dans tout le bras, elle croit être mordue par un chien.

Dans les autres membres, surtout dans le membre inférieur gauche, il y a parfois des douleurs erratiques.

A la fin du mois d'octobre, on constate du côté gauche, la formation d'un léger épanchement pleurétique (matité, souffle, égophonie, perte des vibrations), et la percussion permet de délimiter une matité précordiale très étendue, en rapport avec l'infiltration cancéreuse des plèvres, du péricarde, et sans doute du médiastin antérieur.

Dans la nuit du 9 au 10 novembre, troisième crise convulsive, composée de six attaques successives qui reproduisent toutes le même type que plus haut, et séparées par des phases de torpeur et de stertor.

Cette dernière crise dura une heure. A la suite de cette troisième crise, la malade resta plongée pendant deux jours dans un état d'obnubilation intellectuelle absolue.

Le 12 novembre, au matin, elle commençait à sortir de cette somnolence, quand, brusquement, le visage et les mains se cyanosent, le pouls bat à 120, à peine sensible au doigt, la respiration s'accélère, accompagnée d'un ronchus perceptible à distance.

La crise asphyxique s'accroît rapidement et vers 10 heures du matin, la malade succombe.

AUTOPSIE. — *Cavité thoracique.* — Il y a adhérence intime entre la peau de la région mammaire gauche et la paroi costale; plans superficiels et profonds forment une seule et même gangue lardacée, très résistante au couteau. Les côtes elles-mêmes sont envahies à ce niveau et se laissent trancher comme de simples cartilages.

L'ablation du plastron costo-sternal montre l'infiltration totale du médiastin antérieur par la néoformation cancéreuse. L'espace qui s'étend, de haut en bas, depuis l'isthme du corps thyroïde jusqu'à l'insertion du diaphragme, est occupé par une large masse de tissu, d'aspect et de consistance squirrheux, à surface granuleuse, qui recouvre la face antérieure du péricarde, des gros vaisseaux du cœur et de la trachée.

Latéralement, l'infiltration épithéliomateuse remplit toute la zone laissée libre par l'écartement des poumons; elle s'insinue même sous les languettes antérieures, contracte adhérence avec la face interne des deux viscères, surtout à gauche, et se jette sur le hile, lui-même totalement infiltré des deux côtés.

La cavité pleurale du côté gauche contient un épanchement citrin, que l'on peut évaluer à deux litres ; le lobe inférieur du poumon est atelectasié, et sur le feuillet viscéral de la plèvre se sont greffés deux bourgeons secondaires, du volume d'un pois, d'où rayonnent dans toutes les directions des trainées grisâtres et saillantes de lymphangite cancéreuse.

Cette médiastinite atteint à la face antérieure du péricarde de 1 cent. $1/2$ à 2 centimètres ; au niveau des gros vaisseaux du cœur, elle est plus profonde encore.

L'ablation des organes thoraciques laisse voir l'envahissement de la loge médiastinale postérieure ; les chaînes lymphatiques péri-aortiques, péri-œsophagiennes, inter-trachéo-bronchiques ont subi, sur toute leur hauteur, la dégénérescence cancéreuse, et forment d'énormes agglomérations lardacées et squirrheuses, qui recouvrent la face postérieure du péricarde, et celle du hile pulmonaire, à droite et à gauche. La crosse aortique semble se creuser dans cette masse ligneuse, un trajet à l'emporte-pièce, et le récurrent gauche, très difficile à suivre dans son trajet, se perd au milieu de ganglions dégénérés. Les deux nerfs pneumogastriques, les plexus pulmonaires droit et gauche sont englobés dans la masse squirrheuse principale.

Les ganglions du creux sus-claviculaire gauche sont tous envahis et indurés.

La face interne du péricarde pariétal est bourrelée de trainées de lymphangite cancéreuse, et, au niveau du cul-de-sac supérieur, en avant et en arrière, les deux feuillets séreux, totalement infiltrés, adhèrent solidement entre eux. La face antérieure des gros vaisseaux, dans leur trajet intra-péricardique, est tapissée de nouures blanchâtres, formées par des cordons de lymphangite épithéliomateuse.

Le long des vaisseaux coronaires postérieurs, la palpation délimite d'autres cordons indurés, ligneux, de lymphangite de même nature.

Le cœur est très petit, très réduit de volume, son poids atteint à peine 200 grammes. Aucune lésion à relever, sauf un léger épaississement des valves de la mitrale. L'aorte est très petite, tachetée de quelques plaques d'athérome. Aucune lésion des coronaires. Le ventricule et l'oreillette, du côté droit, sont bourrés de caillots fibrino-cruoriques.

Aucune végétation cancéreuse, ni dans le tronc des veines caves, ni dans celui de l'artère ou des veines pulmonaires.

Les viscères abdominaux n'offrent aucune particularité à noter. Aucun noyau secondaire dans le foie. Les reins sont légèrement atrophiés, de consistance normale ; la couche corticale est un peu réduite de volume. Poids : 145 et 130.

Quelques ganglions mésentériques sont manifestement infiltrés de cancer. Rien à l'intérieur.

Cavité crânienne. — La face interne de la calotte crânienne apparaît comme tigrée de taches grisâtres, aux contours régulièrement circulaires, et de dimensions variables ; les plus petites atteignent le volume d'une lentille, les plus volumineuses, la largeur d'une pièce de 1 franc. Leur surface est légèrement verruqueuse, nettement

saillante, pour les plus larges, au-dessus de la table interne de l'os. La palpation donne l'impression de masses lardacées et squirrheuses développées en pleine paroi osseuse. Les grosses végétations étaient réunies à la dure-mère, par des tracts assez résistants, et pendant l'ablation de la voûte crânienne, quelques-unes se sont détachées, et laissent voir à leur place une perte de substance, dans laquelle elles étaient enchâtonnées, sorte de trou de trépanation, nettement circulaire, à parois taillées à l'emporte-pièce, et qui traverse toute la paroi osseuse; l'orifice superficiel est recouvert par un simple voile membraneux, formé par le périoste crânien.

La paroi osseuse n'est pas toujours intéressée sur toute son épaisseur, et au niveau des petites végétations, après curettage, la pointe du bistouri est arrêtée par la table externe, restée indemne jusqu'alors.

Il s'agit donc d'une véritable métastase cancéreuse, développée en pleine paroi crânienne, métastase jusqu'ici évoluant sous forme de foyers nettement isolés, nettement circonscrits. Mais, au niveau de l'os occipital, l'infiltration est diffuse; sur l'étendue d'une large paume de main, toute la paroi a subi la dégénérescence cancéreuse; entre la dure-mère et le périoste crânien, s'étend une nappe de tissu friable, qui s'effondre sous la pression du doigt; par places, persistent encore de minces écailles osseuses, vestiges de l'ancienne structure de la paroi.

La dure-mère n'est pas envahie, jusqu'alors; l'infiltration cancéreuse, diffuse ou localisée, s'arrête à la face superficielle de cette membrane, qui reste souple et mince, et se détache facilement. Mais du côté gauche à la hauteur de l'écaille du temporal, l'adhérence est intime entre l'os et la pachy-méninge; toute la paroi est infiltrée par un large bourgeon néoplasique qui vient faire saillie à la face profonde de la membrane, en un point qui répond à la zone rolandique.

Le décollement de la dure-mère montre l'extension du cancer au pourtour de la fente sphénoïdale; un prolongement se détache, et s'engage dans cet hiatus; un coup de gouge fait sauter la voûte de l'orbite, et l'on trouve, à l'angle supérieur et externe de cette cavité, ce même bourgeon cancéreux, de la grosseur d'un haricot, et toujours développé entre la paroi osseuse et la dure-mère, ici représentée par la capsule de Tenon, qu'il soulève sensiblement. C'est à la présence de ce foyer métastatique intra-orbitaire qu'il faut rapporter le développement de la blépharoptose et de l'amblyopie.

Au niveau de la petite aile du sphénoïde, la dure-mère était soulevée par un autre noyau, de la grosseur d'une aveline, qui se prolongeait jusqu'à l'apophyse clinéoïde antérieure.

Sous la dure-mère qui recouvre le fond de la fosse cérébrale moyenne, de petits noyaux secondaires sont incrustés dans la paroi osseuse, raison des douleurs névralgiques perçues dans la zone des trijumeaux.

Aucune lésion à relever du côté des sinus.

Les hémisphères cérébraux ne présentent rien de particulier. Les artères de la base sont remarquablement souples.

Examen histologique. — Des fragments ont été prélevés, l'un au niveau du médiastin, l'autre aux dépens de l'un des foyers méta-

statiques de la voûte ; fixation dans le sublimé acétique, et inclusion dans la paraffine, coloration à l'hématéine-éosine.

Les coupes de ces deux fragments montrent l'existence d'une seule et même variété de tumeur, de l'épithélioma cylindrique, du type squirrheux. Partout le tissu est formé des mêmes éléments : d'un stroma conjonctif, constitué par des fibres denses, épaisses, qui dessinent de nombreux alvéoles ; dans ces alvéoles, cellules épithéliales du type cylindrique, parfois rangées sur une seule couche ; l'aspect de la coupe reproduit alors assez exactement celui d'un tube glandulaire.

Des coupes furent faites avec les fragments de cœur, prélevés à la hauteur des vaisseaux coronaires postérieurs.

Les vaisseaux lymphatiques sont bourrés de cellules cancéreuses ; les différentes couches de la péri-artère, la région la plus externe des tubes nerveux, les mailles du tissu adipeux de cette région, sont infiltrés de nombreuses cellules cylindriques.

Note sur les premiers phénomènes de la réparation des infarctus du rein, par le D^r R. MARIE.

Nous avons examiné six cas d'infarctus du rein, afin d'étudier les premiers phénomènes réactionnels qui se passent dans le tissu conjonctif de soutènement et qui préparent la cicatrisation. Nous nous sommes adressé à des infarctus de volume différent, les uns occupant le tiers ou la moitié d'un rein, et étant liés à l'oblitération d'un gros rameau de l'artère rénale, les autres plus petits ayant de un à deux centimètres de diamètre. C'étaient tous des infarctus récents, blancs au centre avec une zone congestive ou hémorragique périphérique. C'est la thionine en solution anilinée ou phéniquée qui nous a servi de matière colorante. C'est elle qui nous a fourni les images les plus démonstratives, grâce à la coloration bleu intense qu'elle donne au protoplasma des cellules fixes et aux diverses teintes métachromatiques dont elle colore les différents tissus en voie de mortification ou de réaction. Nous avons constaté les mêmes figures dans les six cas ; elles étaient plus ou moins étendues, vraisemblablement en rapport avec l'âge de l'infarctus. Nous allons en donner une description succincte.

Dans un infarctus du rein, on peut considérer schématiquement deux zones, une zone centrale, où tous les éléments sont en voie de nécrose, et une zone périphérique intermédiaire entre la zone centrale et le parenchyme rénal sain. Cette zone périphérique correspond à du parenchyme à demi-mortifié,

où, à côté de tubes présentant des cellules encore vivantes, on en trouve d'autres complètement nécrosés. C'est dans cette zone que l'on constate des phénomènes de vaso-dilatation et d'hémorragies, plus ou moins étendues suivant le cas. C'est également dans cette zone que nous trouvons les premiers phénomènes réactionnels, qui tendent à la réparation. Ces phénomènes sont caractérisés essentiellement par des modifications dans les cellules fixes du tissu conjonctif de soutènement. Ces modifications se résument dans les trois caractères suivants, qui, du reste, sont connexes les uns des autres : l'*hypertrophie*, l'*hyperplasie*, la *mobilisation* ou *végétation* des cellules fixes.

L'*hypertrophie* est manifeste. Dans un rein normal, les cellules fixes que l'on trouve dans le tissu conjonctif péritubulaire, sont petites, aplaties ; leur noyau est petit, allongé, leur protoplasma grêle, avec des prolongements peu étendus. Au contraire, les cellules conjonctives de la périphérie de l'infarctus atteignent rapidement un volume relativement considérable. Dans leur intérieur on trouve un et souvent deux noyaux ovalaires, à contour bien défini et présentant dans leur intérieur un ou plusieurs nucléoles. Le protoplasma de ces éléments est abondant, granuleux, très bien coloré par la thionine, les prolongements en sont allongés ; on en compte toujours trois ou quatre qui végètent plus ou moins loin et s'anastomosent avec des prolongements venus des cellules voisines.

L'*hyperplasie* est également très manifeste, car ces cellules forment en de nombreux points, un réseau anastomotique épais occupant la place des tubes du rein nécrosés et en voie de résorption. Comment se fait la multiplication ? Il est vraisemblable que le mode le plus fréquent est celui de la division directe. En effet, dans bon nombre de cellules, on rencontre au centre d'un protoplasma indivis deux noyaux côte à côte. On doit considérer cet aspect comme le premier stade de la division directe. Cependant ce mode n'est pas le seul, car nous avons pu constater, rarement il est vrai, la présence de figures karyokinétiques dans les cellules fixes de cette région.

La *mobilisation* ou *végétation* des cellules néoformées est certainement le phénomène le plus intéressant et le plus spécial de ces modifications. La cellule dite fixe du tissu conjonctif acquiert la propriété des éléments migrants, elle

peut se mobiliser, et grâce à ses prolongements s'éloigner plus ou moins loin de son point d'origine. Cette migration s'effectue pour ainsi dire par des mouvements de reptation, et les cellules qui en sont le siège ont besoin, pour les effectuer, d'organes de soutien. Elles trouvent ces organes de soutien dans tout ce qui les entoure : fibrine du sang, parois tubulaires, anses glomérulaires, amas de cellules nécrosées, cylindres, etc. ; et leur but est de les recouvrir et de les entourer. Il en résultera, on le comprend, des aspects un peu différents, selon les points considérés. Nous les étudierons : 1° au niveau des zones hémorrhagiques, 2° au niveau des portions du labyrinthe à demi dégénérées, 3° dans les pyramides, région des tubes droits et des anses de Henle.

Dans la zone hémorrhagique nous retrouvons tous les faits que nous avons signalés avec le professeur Cornil dans l'organisation des caillots intra-vasculaires, des hématomes sous-cutanés, des thromboses cardiaques, des hémorrhagies pulmonaires, etc. (1). Ils consistent en une végétation exubérante des cellules fixes sur les fibrilles de fibrine du caillot, en la formation d'un réseau anastomotique et de néo-capillaires aux dépens de ces cellules et plus tard en l'apparition de fibrilles de tissu conjonctif dans l'intervalle.

Il arrive souvent qu'au voisinage de ces foyers hémorrhagiques, la lumière des tubes du rein est remplie par des globules rouges formant un caillot de la forme de la lumière du tube. C'est ce qu'on appelait autrefois la *tubuhématie*. Dans ce cas le caillot cylindrique s'organise dans l'intérieur du tube de la même façon que le sang épanché au dehors.

Dans le labyrinthe nous devons étudier les phénomènes de végétation au niveau des *tubuli contorti* et des *anses glomérulaires*.

Les *tubuli contorti* de la périphérie de l'infarctus présentent des degrés divers de dégénérescence. Les uns sont vides ou ne montrent que quelques débris granuleux, vestiges des cellules épithéliales nécrosées ; d'autres montrent encore leur couronne épithéliale, mais les cellules sont mortes, plus ou moins ratatinées, souvent séparées les unes des autres par de petites incisures ; leur noyau ne se colore plus. Dans d'autres la cavité du tube est occupée par des cylindres, le plus souvent épithéliaux, provenant de desquamation en masse des

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1897, *Congrès de Moscou*, 1897.

cellules épithéliales du tube, quelquefois cireux, colloïdes, muqueux. Ces cylindres présentent les caractères ordinaires des cylindres des néphrites et bon nombre d'entre eux présentent la forme dite en tire-bouchon dans laquelle le cylindre est contourné sur lui-même et segmenté par des incisures latérales plus ou moins profondes.

Les cellules fixes du tissu conjonctif de cette région sont en voie de prolifération manifeste; elles végètent autour de la paroi des tubes, forment à ce niveau des couches concentriques en forme d'anneau, qui circonscrivent le vide laissé par la disparition des éléments épithéliaux, le réduisent de plus en plus et finissent par le combler. Dans les cas où la couronne épithéliale quoique nécrosée, est encore en contact avec la paroi, on voit les cellules fixes, pousser des prolongements qui s'insinuent comme des coins entre les cellules épithéliales, végéter à leur surface et finalement les circoncrire entièrement, c'est-à-dire les englober. Il s'agit là d'un phénomène d'amœboïsme comparable jusqu'à un certain point à la phagocytose des éléments migrants.

Le phénomène est encore plus curieux quand il existe un cylindre dans la cavité du tube. Les cellules fixes commencent à former du côté de la paroi du tube une ou plusieurs couches concentriques délimitant la cavité. Puis elles gagnent le cylindre en profitant des points où il est en contact avec la paroi. Elles végètent alors activement à sa surface pour le circoncrire et l'englober. Aussi trouve-t-on de très grands éléments ramifiés avec de longues pointes d'accroissement, exactement accolés aux cylindres; ils en suivent toutes les inflexions et pénètrent jusqu'au fond des incisures. Toute la surface du cylindre se trouve ainsi recouverte d'une écorce de cellules anastomosées entre elles. En sorte que, au fur et à mesure de la résorption des éléments nécrosés, ce manteau se resserre, les éléments diamétralement opposés se rapprochent de plus en plus et finissent par s'unir en une cicatrice linéaire lors de la résorption totale.

Dans les glomérules nécrosés, les mêmes phénomènes se produisent. Ce sont les anses glomérulaires qui servent ici de soutien à la végétation des cellules fixes, elles se trouvent rapidement coiffées et englobées dans la végétation exubérante des cellules fixes.

Dans la pyramide ces phénomènes de végétation sont aussi nets que dans le labyrinthe, et par le fait de l'abondance du

tissu conjonctif de soutènement et de la direction parallèle des tubes les images sont un peu spéciales. On retrouve ici, avec une très grande netteté, le phénomène de la limitation de la paroi du tube par des anneaux de cellules fixes et le phénomène de l'organisation des cylindres. Mais il est un autre fait plus particulier que nous avons pu constater sur plusieurs préparations. Les cellules ne se contentent pas de limiter les tubes ou de végéter parallèlement à eux, on en voit un grand nombre partir de la périphérie de l'infarctus, pénétrer très loin dans la zone entièrement nécrosée, en suivant un trajet perpendiculaire à la direction des tubes. En sorte que ces cellules s'insinuent entre les différents tubes de la pyramide et passent en sautoir par dessus eux.

En résumé dans les infarctus du rein, dès les premiers jours, il se passe dans le tissu conjonctif de la périphérie des phénomènes réactionnels qui tendent à la réparation des parties mortifiées, bien avant que la résorption en soit totalement effectuée. Ces phénomènes sont essentiellement caractérisés par la végétation des cellules fixes du tissu conjonctif, qui tendent à recouvrir et englober les éléments mortifiés.

Luxation de l'atlas sur l'axis en arrière. — Fracture de l'apophyse odontofde de l'axis, par HENRI CABOCHÉ, interne des hôpitaux.

La malade Sch. M..., âgée de 54 ans, entre dans le service du Dr Blum à l'hôpital Saint-Antoine le 6 décembre 1898 au matin:

Le 4 décembre, elle était tombée en arrière en descendant un escalier, les deux mains portant des seaux pleins d'eau.

On la trouve dans son lit étendue sur le dos, incapable de se mouvoir.

Pas de trouble de la parole: elle nous affirme nettement, qu'en tombant, c'est la nuque qui a porté. Elle se plaint de douleurs dans cette région. Elle porte en outre sur le vertex, à peu près sur la ligne médiane, une plaie de trois centimètres environ, avec décollement de tissus, sur une étendue de quelques centimètres.

L'exploration de cette plaie à la sonde cannelée montre que les os de la voûte du crâne ne sont pas dénudés.

Il n'y a pas eu de saignement de nez ni d'écoulement par les oreilles. La face a son aspect normal; pas de déviation d'aucune sorte. Le cou est légèrement incliné en avant, mais le menton est éloigné de la fourchette sternale.

Paralysie complète des membres supérieurs; incomplète des membres inférieurs qui sont seulement parésiés: la jambe gauche notamment présente quelques légers mouvements. Abolition presque com-

plète de la sensibilité (au contact et à la douleur) aux membres supérieurs ; diminution seulement aux membres inférieurs. Pas d'inégalité pupillaire. Rétention d'urine. Constipation et ballonnement du ventre.

En introduisant le doigt en arrière et un peu au-dessus du voile du palais, on sent une masse ayant la forme d'une vertèbre faisant saillie dans le pharynx, et au-dessus de laquelle se trouve une dépression. Par des pressions sur cette saillie d'avant en arrière, combinées à des tractions de la tête, on réduit la déformation pharyngienne ; mais elle se reproduit immédiatement.

Au moment de la réduction on perçoit un craquement. Extension et contre-extension au moyen de l'appareil de Sayres.

Le soir, la température qui, le matin, était de 37° monte à 40°5. Dyspnée inspiratoire très vive. Voix presque éteinte. Facies cyanosé. Puls régulier. Mort à 8 heures avec phénomènes asphyxiques.

AUTOPSIE. — La plaie du cuir chevelu ne répond à aucune fracture de la voûte. Nous enlevons la colonne cervicale tout entière avec la partie du crâne attenante (étage postérieur et apophyse basilaire).

Il n'y a pas trace de fracture du crâne. Au niveau des deux régions temporales on constate un épanchement sanguin, sous-cutané à gauche, sous-aponévrotique à droite. A la colonne cervicale on constate les lésions suivantes :

Luxation de l'atlas en arrière de l'axis.

Fracture de l'apophyse odontoïde à sa base, ayant permis ce déplacement.

Rupture des ligaments alloïdo-axoïdiens postérieur et antérieur, avec arrachement d'une parcelle du bord inférieur de l'arc antérieur de l'atlas.

Ligaments alloïdo-axoïdiens latéraux en partie détruits.

Rupture de la branche inférieure du ligament cruciforme ; ligament transverse intact.

A part l'existence d'une bouillie sanguine existant en arrière entre les deux vertèbres luxées, et se continuant avec les épanchements temporaux ; il n'y a pas d'épanchements intra ni extra-dure-mérien.

L'examen histologique du bulbe et de la partie supérieure de la moelle cervicale sera fait ultérieurement.

Ulcérations tuberculeuses de la langue, par M. J. JOLLY (1), ancien interne des hôpitaux.

Obs. I. — S... Maurice, 40 ans, journalier, entré le 10 décembre 1895 à l'hôpital Necker, salle Vernois, lit n° 17, dans le service de mon maître, M. le Dr Cuffer. Il vient à l'hôpital parce qu'il tousse depuis trois mois et présente un œdème généralisé. Grandes hémoptysies en 1892. Amaigrissement considérable depuis plusieurs mois ; l'œdème des jambes a commencé il y a un mois. A l'examen du thorax, signes d'excavation des deux sommets et râles sibilants et rouflants dans le reste des deux poumons. Toux, expectoration purulente. Foie gros et un peu douloureux à la pression, débordant de

(1) A l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire.

deux travers de doigt. Pas de symptômes anormaux à l'auscultation du cœur. Pas d'albumine dans les urines.

L'état de la langue a d'abord passé inaperçu, le malade ne s'en plaignait pas. Mais, vers la fin de décembre, il se plaint d'être gêné pour manger. On constate alors une tuméfaction douloureuse de la langue dont le malade ne peut préciser le début. Il existe à l'extrémité de l'organe, occupant la pointe, et s'étendant sur le bord gauche, une ulcération ovalaire, à grand axe antéro-postérieur. Les bords en sont déchiquetés, irréguliers, taillés à pic, peu élevés; le fond, pâle, est revêtu d'un exsudat muco-purulent.

Cette ulcération repose sur une tuméfaction indurée qui occupe l'épaisseur même de la langue. Ces lésions sont fort douloureuses, même spontanément, et donnent lieu à des élancements pénibles du côté de l'oreille droite.

Les jours suivants, l'ulcération s'agrandit, et la tuméfaction augmente de volume avec beaucoup de rapidité, si bien que, dans les derniers jours de la vie du malade, toute la pointe de la langue est tuméfiée, dure, douloureuse, formant une saillie de la grosseur d'une noix; la muqueuse qui revêt cette tuméfaction à la face dorsale est d'un rouge vif. L'exsudat qui revêt le fond de l'ulcération contient des bacilles de Koch nombreux. L'ulcération s'est agrandie rapidement. Elle occupe maintenant la pointe et une grande partie du bord droit; elle présente environ 4 centimètres de longueur sur 1 cent. 1/2 de haut. La forme générale est ovalaire, mais les bords sont irrégulièrement déchiquetés, taillés à pic. Le fond de l'ulcération forme à la périphérie une bordure granuleuse, rouge à la partie supérieure, pâle à la partie inférieure, dont le plan est incliné légèrement vers la profondeur.

Au centre, le fond de l'ulcération est plus profond et occupé par une eschare. Au niveau du bord de l'ulcération, on remarque en quelques endroits, de petits points jaunes arrondis, saillants, de la grosseur d'une tête d'épingle. Mort le 7 janvier.

L'autopsie n'a pu être pratiquée, mais la langue a été réséquée et examinée. A la section, on voit, au niveau de la tuméfaction, tout le tissu musculaire de l'organe comme infiltré de points blanchâtres et jaunâtres, arrondis ou irréguliers, occupant toute la profondeur du corps charnu et jusqu'à 5 centimètres environ de la pointe.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Des fragments ont été réséqués et fixés dans le sublimé, inclus dans la paraffine. Les coupes passant par l'ulcération montrent, après l'action des colorants usuels, l'aspect suivant :

Au niveau de l'ulcération, l'épithélium a disparu. On trouve là un tissu granuleux presque amorphe au milieu duquel on reconnaît en certains points des globules rouges du sang et des cellules à noyau contourné ou fragmenté. Au-dessous, le tissu conjonctif est infiltré par place d'une façon diffuse par de petites cellules à noyau arrondi et très coloré et par des cellules analogues aux cellules du pus. Certains points, quelquefois assez étendus, sont complètement nécrosés; les noyaux des cellules conjonctives ne se colorent plus, on ne retrouve plus que des leucocytes infiltrant un tissu amorphe. Dans les points non nécrosés où le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration inflammatoire, les faisceaux musculaires sont écartés les uns

des autres par ce nouveau tissu. Les vaisseaux sont fortement dilatés et remplis de sang. En certains points, on voit des artérioles thrombosées. Vers le bord de l'ulcération, on constate des modifications de l'épithélium, les papilles sont hypertrophiées et les bouchons épithéliaux interpapillaires plus profonds. Au-dessous de l'épithélium existe une infiltration diffuse. Enfin dans la profondeur on trouve par places des foyers d'infiltration diffuse, irréguliers ; ce n'est qu'en de très rares points qu'on observe, dans ces foyers, quelques cellules géantes. Il n'existe pas d'îlots caséeux, nécrosés au milieu des amas infiltrés ; en de nombreux points le tissu d'infiltration est formé uniquement de cellules à noyau contourné et fragmenté. Dans les endroits où il n'existe que des petites cellules à noyau arrondi, on ne voit jamais le groupement de ces éléments en un follicule tuberculeux absolument net. En quelques rares points, on voit seulement une cellule géante entourée par des amas de petites cellules à noyau arrondi. J'ai observé un de ces sortes de follicules au sein même de l'épithélium, et séparé du milieu extérieur seulement par une rangée de cellules épithéliales. Ce petit follicule, formé seulement d'une cellule géante centrale entourée de petites cellules embryonnaires, était séparé de la papille conjonctive sous-jacente par une couche épaisse d'épithélium ; mais comme cette papille était infiltrée elle-même de cellules embryonnaires, le follicule ne semblait en être séparé par l'épithélium qu'en raison de l'orientation de la coupe par rapport au bouchon interpapillaire en cet endroit. En réalité, il s'agissait là d'un petit tubercule sous-épithélial en train de s'éliminer à travers l'épithélium.

La recherche du bacille de Koch sur les coupes faites par la fuschine de Ziehl a révélé l'existence, aussi bien dans les parties superficielles que dans les parties profondes, de bacilles en quantité prodigieuse. Chaque coupe en contenait des amas considérables.

ONS. II. — M... Léon, 34 ans, entré le 6 octobre 1898, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon maître, M. le professeur Dieulafoy, salle St-Christophe, n° 24. Entré pour bronchite datant de plusieurs années. L'examen du thorax montre l'existence de signes de bronchite généralisée avec ramollissement du sommet droit. Présence de bacilles de Koch dans les crachats. Vaste ulcération de la pointe de la langue, envahissant la face inférieure de l'organe et se prolongeant de chaque côté sur les bords, occupant ainsi une surface de 3 à 4 centimètres carrés. Les bords en sont largement festonnés et à certaines places comme déchiquetés. Ils sont taillés à pic et d'une profondeur de 1 à 3 millimètres. Le fond de l'ulcération est terne et non bourgeonnant. Pas de points jaunes sur les bords. Cette ulcération ne donne pas lieu à des douleurs spontanées. Les bacilles de Koch n'ont pas été trouvés pendant la vie dans l'exsudat revêtant le fond de l'ulcération. Mort le 9 octobre.

A l'AUTOPSIE, lésions tuberculeuses anciennes. Ramollissement et excavation du sommet droit. De plus, dans toute l'étendue des deux poumons, nombreuses granulations miliaires. Rien de particulier aux autres viscères.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La langue a été enlevée ; des fragments ont été prélevés comprenant le bord de l'ulcération, l'ulcération et la muqueuse dorsale non ulcérée, et fixés dans le liquide de Flemming

ou dans l'alcool. Les coupes faites après l'inclusion dans la paraffine ou dans la gomme et colorées par les réactifs usuels, montrent l'aspect suivant.

En partant de la surface dorsale de la langue, on constate l'allongement des papilles et des bouchons épithéliaux interpapillaires. En avant, au niveau du bord de l'ulcération, l'épithélium disparaît brusquement. La surface de l'ulcération est formée par un tissu granuleux composé surtout de petites cellules à noyau arrondi et de cellules ayant les caractères des leucocytes à noyau polymorphe.

Plus profondément, on reconnaît le tissu même de la langue, avec les fibres musculaires verticales du génioglosse, les champs elliptiques formés par la coupe de celles du transverse. Dans le tissu conjonctif qui sépare ces faisceaux, et jusqu'à une profondeur de deux centimètres, on aperçoit un grand nombre de petites masses arrondies régulièrement, bien limitées, fort nombreuses, repoussant les faisceaux musculaires les plus voisins. Au niveau des parties profondes, ces masses sont disséminées, clairsemées, mais elles deviennent plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche de la surface ulcérée, pour se confondre enfin en une masse commune dont les limites, du côté de la profondeur, ont des contours polycycliques attestant leur confluence. Chacune de ces masses arrondies a la structure d'un follicule tuberculeux typique, avec sa zone périphérique, formée de petites cellules à noyau arrondi fortement coloré, avec sa zone moyenne plus épaisse et moins colorée de cellules épithélioïdes, et enfin au centre une, deux ou trois cellules géantes de dimension variable, mais possédant presque toutes leur couronne caractéristique formée de nombreux noyaux. Dans les plus gros des follicules on rencontre à côté de la cellule géante une zone de tissu nécrosé où les noyaux des cellules ne se colorent plus.

Le tissu conjonctif qui sépare les follicules est peu altéré, on y remarque seulement en quelques points une infiltration modérée par de petites cellules à noyau arrondi, agglomérées en quelques points autour d'artérioles thrombosées.

La recherche des bacilles de Koch sur les coupes a donné des résultats positifs. Ils existent dans les follicules, dans les cellules géantes, mais en très petit nombre et leur recherche est laborieuse.

RÉFLEXIONS. — Ces deux observations de tuberculose linguale m'ont semblé intéressantes à plusieurs titres :

1^o *Au point de vue du diagnostic histologique.* — Dans le premier cas les lésions histologiques sont le plus souvent peu typiques, il n'existe pas de follicules tuberculeux caractéristiques. En revanche, la présence des bacilles de Koch très nombreux rend le diagnostic facile. Dans le 2^o cas, c'est l'inverse, les bacilles de Koch très peu nombreux n'ont pu être reconnus pendant la vie dans l'exsudat et leur recherche sur les coupes est laborieuse ; au contraire, les lésions histologiques sont si nettes, si caractéristiques que le diagnostic, même en l'absence des bacilles, ne laisserait aucun doute.

2° *Au point de vue de la forme anatomique et de l'évolution des lésions.* — Dans le 1^{er} cas, il s'agit d'une infiltration massive par du tissu tuberculeux, infiltration qui a marché avec rapidité et qui s'est compliquée d'une infiltration inflammatoire aiguë due vraisemblablement à des infections secondaires ; ces phénomènes surajoutés viennent encore compliquer la structure de la lésion. Dans le 2° cas, il y avait des follicules tuberculeux disséminés sans infiltration du tissu intermédiaire, sans infection surajoutée.

Il s'agit ici, sinon de deux formes anatomiques, tout au moins de deux aspects sous lesquels peuvent se présenter les ulcérations tuberculeuses.

La tuberculose de la langue peut se présenter sous trois formes différentes :

1° Les gommes tuberculeuses et abcès froids tuberculeux (1) ;

2° Le lupus, extrêmement rare, dont il n'existe guère dans la science qu'une douzaine de cas (2) ;

3° Les ulcérations tuberculeuses ; les deux observations que j'ai relatées se rapportent à cette dernière forme et nous en montrent deux aspects différents par leurs caractères anatomiques, bactériologiques et cliniques :

a) Une infiltration tuberculeuse diffuse avec infiltration inflammatoire secondaire, zones de nécrose étendue, nombreux bacilles, infection secondaire avec réaction inflammatoire aiguë ;

b) Des follicules tuberculeux typiques sans infiltration du tissu qui les sépare, sans invasion leucocytaire surajoutée.

Sur la cicatrisation épidermique,

par M. J. JOLLY, ancien interne des hôpitaux.

J'ai montré le rôle que joue l'épithélium de revêtement dans la cicatrisation des plaies chez les batraciens (3). Depuis,

(1) LE NADAN, *Contribution à l'étude des gommes tuberculeuses de la langue*. Th. de Bordeaux, 1896 ; AUCHÉ et CARRIÈRE, *Contribution à l'étude des abcès froids de la langue*. *Journ. méd. de Bordeaux*, 21 septembre 1896 ; P. MOSSÉ, *Abcès de la langue*. *Gaz. hebdomadaire*, 20 novembre 1898.

(2) LOLOIR, *Annales de dermatologie*, 1889 ; DARIER, *Annales de dermatologie*, 1895.

(3) *Soc. anat.*, 29 novembre 1895.

l'importance de la cicatrice épidermique et de la cicatrice épithéliale des muqueuses a été mise en lumière chez les mammifères. Je me suis proposé de voir si chez les animaux qui vivent dans l'eau, chez les poissons osseux en particulier, la cicatrisation épidermique se faisait de la même manière.

J'ai fait mes expériences sur le gardon commun (*lenciscus rutilus*). Le crâne de cet animal est revêtu d'une peau sans écailles qui a la structure suivante : un épiderme formé par plusieurs couches de grandes cellules muqueuses arrondies, séparées les unes des autres par de très petites cellules polyédriques fort nombreuses. Au-dessous de l'épiderme se trouve un derme peu épais formé de faisceaux conjonctifs parallèles, dirigés surtout dans le sens transversal et contenant des cellules pigmentaires. Ce derme est relié au crâne par une couche plus épaisse d'un tissu conjonctif extrêmement lâche.

Si maintenant l'on fait dans cette région des incisions antéro-postérieures comprenant toute l'épaisseur de la peau, on observe que les deux fragments du derme, par suite de leur élasticité, s'écartent l'un de l'autre, plus ou moins. Si l'on examine, à des intervalles de temps variables, ce qui s'est passé, on observe la formation d'un bourgeon épidermique qui vient s'enfoncer entre les deux extrémités du derme sectionné, mais ne dépassant pas cette couche en profondeur. L'épithélium vient remplir exactement l'espace laissé libre par l'écartement des deux fragments dermiques, et dans les cas où ceux-ci se sont fortement écartés, la base du bourgeon épidermique pourra être très large. J'ai fait aussi quelques expériences sur le chevaine (*lenciscus cephalus*) et la perche (*perca fluviatilis*) : elles m'ont donné les mêmes résultats. La cicatrisation épidermique se fait donc chez les poissons osseux comme chez les autres vertébrés.

Épithéliome cylindrique du rectum à cellules muqueuses simulant un rétrécissement. Anus iliaque. Mort, par RENÉ LE FUR, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

Histoire clinique. — Homme de 51 ans, entré le 29 octobre 1898 à la Pitié dans le service de mon maître, M. le Professeur Berger.

Depuis longtemps déjà, ce malade présentait des troubles gastriques, et des phénomènes locaux du côté du rectum (douleurs en

allant à la selle, ténésme, toujours un peu d'écoulement, jamais de sang dans les garde-robes).

La constipation était pendant toute cette période le phénomène dominant et faisait rarement place à la diarrhée.

Cependant jamais jusqu'alors, le malade n'avait présenté de phénomènes d'obstruction nette, ce n'est que cinq ou six jours avant son entrée à l'hôpital, que la constipation devint de plus en plus opiniâtre, ne céda à aucune médication, c'est ce qui décida le malade à se faire admettre à l'hôpital.

A l'examen, le malade présente un ballonnement déjà très marqué de l'abdomen, s'accompagnant de tympanisme. Il ne rend plus depuis quelques jours déjà ni gaz ni matières : cependant un écoulement glaireux persiste par l'anus, et semble dû aux sécrétions du bout inférieur du rectum. Les lavements qu'on ordonne sont en effet rendus immédiatement et n'entraînent pas de matières. Le malade présente en outre des vomissements légèrement fécaloïdes.

L'état général est mauvais : température abaissée (36°), pouls rapide et faible ; le malade qui a beaucoup maigri depuis quelques mois se sent actuellement très affaibli.

Le toucher rectal est horriblement douloureux ; le doigt s'enfonce dans un véritable entonnoir où il se sent de plus en plus serré ; on peut atteindre la limite supérieure du rétrécissement avec peine : mais on ne peut la dépasser. Toute cette surface rétrécie est unie et lisse, recouverte seulement d'un enduit glaireux : il n'existe d'induration ni d'ulcération nulle part ; le doigt ramène des matières glaireuses et légèrement brunâtres mais ne provoque aucun saignement, il existe un épaississement considérable des parois rectales qui ont perdu toute mobilité.

On ne constate ni hémorroïdes, ni fistules à l'anus.

Diagnostic. — Le toucher donne nettement l'impression d'un rétrécissement, mais les phénomènes d'occlusion brusque font pencher mon maître M. Berger vers le diagnostic de cancer.

Traitement. — Anus iliaque en deux temps suivant la méthode Mayd-Reclus.

Mort le lendemain.

Autopsie. — L'examen du rectum confirme les données du toucher rectal : il existe un rétrécissement en entonnoir bien net, à sommet supérieur dont le point le plus étroit, formant virole complète, se trouve à 5 ou 6 centimètres de l'anus ; à ce niveau, le calibre est très diminué, laissant à peine passer le petit doigt : la muqueuse semble épaissie, presque cicatricielle ainsi que les plans sous-jacents.

Au-dessus de cette virole fibreuse, se trouve une dilatation assez volumineuse formant poche rectale, mais ne présentant aucune ulcération.

Au-dessous du point sténosé, la muqueuse a un aspect presque normal. Elle n'est ni indurée, ni ulcérée en aucun point ; elle ne présente pas les lésions de la rectite proliférante ; mais elle est fixée sur les plans sous-jacents et offre une coloration rouge sombre et un aspect velvétique ; par places, elle est ecchymotique. Une coupe des parois rectales montre un épaississement considérable de ces parois (3 ou 4 cent.), il n'existe plus aucune séparation entre les

différentes tuniques du rectum ; on ne trouve plus de traces apparentes de fibres musculaires ; tout est englobé dans une sorte de tissu d'aspect fibreux, criant presque sous le scalpel ; plus extérieurement encore, on trouve une zone de dégénérescence fibro-lipomateuse reliant le rectum aux parois du bassin. Il n'existe pas de ganglions appréciables.



Fig. 1. — Cette figure est due à l'obligeance de M. Cestan, interne des hôpitaux.

Dans la partie inférieure de la figure, on voit la muqueuse présentant des tubes glandulaires remplis de cellules cylindriques plus ou moins modifiées ; la partie supérieure montre la musculature dissociée par des boyaux de cellules épithéliales ayant subi en partie la dégénérescence colloïde.



Fig. 2. — Boyau épithélial de la musculature à un plus fort grossissement.

Cette figure est due à l'obligeance de M. Fay, étudiant en médecine.

En somme, ce sont là, à première vue, des lésions accentuées de rectite et de périrectite.

L'examen histologique aimablement pratiqué par M. BESANÇON, montre qu'il s'agit d'un cancer colloïde typique du rectum. Mais sa localisation est assez spéciale.

Les parties superficielles de la muqueuse sont peu modifiées ; on retrouve encore les conduits glandulaires bien conservés par en-

droits et nettement limités, et ils présentent à leur intérieur une ou plusieurs couches de cellules cylindriques ou cubiques. Mais on ne peut pas dire encore que ce sont des cellules atypiques (Voir fig. 1).

D'ailleurs, la paroi des conduits glandulaires est encore nettement limitée et nullement envahie par les cellules qui restent donc intratubulaires. Les lésions de la muqueuse pourraient à la rigueur être considérées comme d'origine inflammatoire ; mais on doit plutôt les faire rentrer dans la classe de l'épithélioma cylindrique typique du rectum à forme glandulaire, décrit dans ces derniers temps par Quénu et Landel (1).

Si les lésions de la muqueuse n'offrent rien d'absolument caractéristique, au contraire, celles de la sous-muqueuse et de la musculuse ne permettent pas le doute un instant. Au milieu des couches musculaires très hypertrophiées en effet et les dissociant, existent de véritables boyaux épithéliaux, de formes et de dimensions variables (Voir fig. 1 et 2). Les cellules qu'ils renferment sont disposées sans ordre en une ou plusieurs couches ; leur forme est variable, mais leur aspect est caractéristique ; la partie centrale des cellules semble atteinte de déliquescence, de dégénérescence colloïde, de telle sorte qu'il existe une sorte de cavité centrale comme remplie de liquide épais.

Ces lésions reproduisent la description que Quénu et Landel ont donnée de l'épithélioma cylindrique à cellules muqueuses du rectum (2). On ne les trouve pas d'ailleurs sur notre pièce dans toute l'étendue de la couche musculaire, mais seulement par endroits où elles apparaissent alors d'une façon très nette ; ce qui domine partout ailleurs, c'est une infiltration leucocytaire très considérable qui envahit toute l'épaisseur de la tunique celluleuse et de la tunique musculaire du rectum, et qui alterne avec des lésions de sclérose disséminée.

Tels sont les résultats que donnent sur notre pièce des coupes pratiquées au niveau de la portion rétrécie en entonnoir de la partie inférieure du rectum, d'autres faites au niveau de la virole fibreuse ne nous ont permis de retrouver que les lésions superficielles de la muqueuse déjà décrites, sans infiltration épithéliale de la tunique musculaire, d'autres enfin intéressant les parois rectales au niveau de la dilatation nous ont montré une muqueuse saine et une musculuse très hypertrophiée présentant seulement des lésions inflammatoires.

Nous tenons à insister sur les deux particularités suivantes de notre observation :

(1) QUÉNU et LANDEL, *Histologie pathologique du cancer du rectum. Revue de chirurgie*, 1897, p. 861.

(2) QUÉNU et LANDEL, *Etude d'un cancer du rectum à cellules muqueuses. Ann. de microgr.*, 1897, p. 145.

1° La difficulté du diagnostic entre le cancer et le rétrécissement du rectum dans certains cas.

Ici, le toucher rectal (absence d'induration et d'ulcération), l'absence de ganglions, l'absence d'hémorragies pouvaient faire porter le diagnostic clinique de rétrécissement ; insistons cependant sur les phénomènes d'occlusion brusque qu'a présentés le malade et qui ont suffi à notre maître M. Berger pour affirmer le cancer ; s'il en était toujours ainsi, on devrait accorder une grande valeur à ce symptôme.

Microscopiquement, la pièce ressemblait à un rétrécissement cylindrique typique, nous ne connaissons pour notre part aucune observation de cancer du rectum reproduisant si exactement la forme de rétrécissement en entonnoir, sans induration, ni ulcération, avec lésions intenses de rectite et de périrectite ; le rétrécissement est souvent noté dans le cancer annulaire du rectum, mais c'est un rétrécissement produit par des bourgeons néoplasiques ulcérés qui finissent par arriver au contact l'un de l'autre, bouchant absolument la lumière du rectum. Ici rien de semblable, la muqueuse semblait saine sur toute son étendue. On devait aussi penser à la variété squirrheuse du cancer du rectum à cause de cet épaissement et de cette induration des parois rectales ; mais dans ce dernier cas encore, il existe des lésions de la muqueuse puis l'aspect du rétrécissement n'est pas le même.

Nous insistons donc sur ce fait que certaines formes de cancer colloïde ou cylindrique à cellules muqueuses peuvent simuler absolument le rétrécissement du rectum.

2° Quel a été le point de départ de cet épithélium cylindrique à cellules muqueuses ?

M. CORNIL nous le faisait remarquer ; les lésions superficielles de la muqueuse étaient peu marquées et n'offraient pas le même aspect que les lésions de la tunique musculieuse. On ne peut guère admettre cependant un point de départ autre que la muqueuse. Aussi croyons-nous que dans notre cas, il existait deux phases différentes du processus épithélial : la première et la moins avancée siégeait au niveau de la muqueuse, reproduisant les lésions de l'épithéliome cylindrique typique à forme glandulaire décrit par Quénu et Landel ; la seconde dérivait de la première et en était une transformation ; on sait en effet que l'épithéliome à cellules muqueuses, d'après Quénu et Landel, proviendrait exceptionnellement de l'épithélium pavimenteux, presque toujours

au contraire de l'épithélium cylindrique. Ces modifications spéciales des cellules cylindriques aboutissant à l'épithéliome à cellules muqueuses seraient surtout caractérisées par leur transformation morphologique et leur tendance à ne plus édifier des tubes pseudo-glandulaires. Enfin reste à se demander si tout ce processus épithélial n'a pas succédé à des lésions purement inflammatoires ; l'on sait en effet qu'on retrouve parfois tous les intermédiaires entre la prolifération épithéliale typique à forme glandulaire, à la suite des rectites prolongées, et la prolifération épithéliale atypique et envahissante caractéristique du cancer. D'ailleurs, l'on a décrit cliniquement et histologiquement des plaques épithéliales greffées sur une ulcération ancienne de rectite purement inflammatoire.

Quoi qu'il en soit, notre observation prouve qu'il ne faut pas s'en tenir à la clinique et à l'aspect macroscopique même caractéristique dans le cas de lésions rectales ; lorsque l'examen microscopique aura permis de diagnostiquer un épithéliome cylindrique il faudra rechercher s'il ne s'agit pas d'un épithélioma à cellules muqueuses, forme dernièrement décrite par Quénu et Landel, et assez fréquente, puisque leur statistique la mentionne dans 10 0/0 des cas.

Épithéliome du corps thyroïde s'accompagnant de suppurations cervicales, par RENÉ LE FUR, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

Histoire clinique. — Il s'agit d'une femme de 59 ans qui, un mois environ avant son entrée à l'hôpital, fut prise brusquement de dysphagie. Cette dysphagie augmenta de plus en plus ; en même temps, les mouvements du cou devinrent difficiles et douloureux ; et le cou lui-même, au dire de la malade, devint gros, dur et sensible.

A l'examen, on constate en effet un empatement très volumineux et très dur du cou, surtout prononcé à droite, mais diffusant aussi assez loin à gauche. Il semble qu'il y ait là au niveau de la région cervicale une véritable cuirasse s'étendant dans le sens vertical du menton à la poignée du sternum, et dans le sens transversal jusqu'à l'union du tiers externe et postérieur de la région cervicale.

La consistance de cette tuméfaction est très dure, presque ligneuse. On ne peut plus sentir par dessous aucun organe, ni le larynx, ni la trachée, ni le sterno-cléido-mastoidien. Tous les points de cette masse ne présentent cependant pas la même consistance : ainsi, en avant, sur la ligne médiane, il semble qu'on sente une masse plus dure et arrondie, plus élastique. Par contre, sur les

côtés, certains points semblent fluctuants, notamment à droite au-dessous de la clavicule, où l'on a nettement de la fluctuation.

L'état général de la malade a décliné depuis un mois, bien qu'elle soit encore obèse ; la température est de 37° à son arrivée, mais monte à 38°5 le lendemain ; il existe une légère gêne de la respiration.

Diagnostic. — L'examen attentif du pharynx, de l'œsophage et du larynx montre que ces organes sont indemnes.

Restaient deux diagnostics en présence.

On pouvait d'abord penser à un *phlegmon chronique du cou*, décrit par M. Reclus sous le nom de *phlegmon ligneux* ; cette dureté spéciale étendue à tout le cou, s'accompagnant par places de points pseudo-fluctuants, était en faveur de cette hypothèse ; contre elle, il y avait l'évolution rapide des lésions (en un mois).

D'un autre côté, la présence en avant de cette masse arrondie et élastique nous fit penser à un goître, ce que d'ailleurs la malade nous confirma, en nous racontant qu'elle présentait depuis quatre ans une tumeur à ce niveau ; il était alors facile d'admettre que ce goître ancien s'était transformé en *épithéliome* qui avait rapidement dépassé les limites de la capsule. Enfin, l'on pouvait aussi supposer qu'à côté de l'*épithéliome du corps thyroïde*, il existait des lésions inflammatoires surajoutées de la région cervicale, ces dernières suffisant à expliquer d'une façon très satisfaisante les points ramollis et la fièvre.

Traitement. — Simple incision exploratrice sur la ligne médiane. On tombe sur une masse ayant l'apparence du cancer. Pansement à plat. L'intervention a duré seulement quelques minutes. Le soir cependant, la température monte à 39° et se maintient le lendemain entre 38 et 39°, le pouls devient rapide, la dyspnée est très vive ; la malade d'abord agitée, tombe dans une sorte de semi-coma et meurt le lendemain de l'opération.

AUTOPSIE. — Il existe dans toute la région cervicale une *dégénérescence fibro-lipomateuse du tissu cellulaire*, telle qu'on en a décrit autour de certains cancers, mais ici le tissu cellulaire est épaissi, lardacé, comme infiltré de pus ; cette lame épaisse recouvre tous les organes de la région, passe même au-devant du corps thyroïde et de la trachée qu'elle recouvre ; c'est elle seulement qu'a intéressée l'incision dans l'opération, et contrairement à ce que l'on croyait, le corps thyroïde n'a même pas été entamé. Par places, ce tissu cellulaire infiltré de pus, comme une véritable éponge durcie, présente de petites cavités contenant du pus. A la base du cou, au-dessus de la clavicule droite, existe une collection purulente bien nette contenant au moins deux à trois cuillerées de pus, cet abcès entoure tout le dôme pleural droit qu'il a pour ainsi dire disséqué et se continue même dans le médiastin postérieur.

Il existe au-dessous de cette couche épaisse de tissu cellulaire et masquée par lui, une tumeur du corps thyroïde que le microscope a montré être un *épithélioma cylindrique* ; au point de vue macroscopique, ce cancer du corps thyroïde se divisait en deux portions : la partie supérieure et antérieure était dure et résistante ; au contraire, la portion inférieure et postérieure était composée de noyaux caséux complètement ramollis et bien isolés, au point qu'on aurait

pu les prendre pour des ganglions dégénérés. Il existait au contraire très peu de ganglions.

Le lobe droit du corps thyroïde était beaucoup plus volumineux que le gauche, il avait amené une déviation très marquée du larynx et de la trachée vers le côté gauche, mais à l'ouverture de ces organes, on constatait qu'il y avait simple déviation et non pas aplatissement latéral (déformation en lame de sabre) ; c'est ce qui explique l'absence de phénomènes dyspnéiques et de suffocations. L'œsophage est intact et non déformé, la cause de la dysphagie dans ce cas semblait due beaucoup plus à la compression du pneumogastrique droit qui était plongé dans une véritable gangue scléreuse, ainsi que le paquet vasculo-nerveux correspondant.

Nous tenons à insister en terminant sur les points suivants :

1° La transformation du goître ancien en cancer et la rapidité d'évolution de ce dernier (un mois).

2° L'association de lésions inflammatoires aux lésions néoplasiques.

3° Le danger des simples incisions exploratrices (sans aucun débridement) qui amènent parfois la mort rapide du malade au milieu d'accidents dyspnéiques, par collapsus cardiaque et pulmonaire.

Péricardite hémorrhagique dans un cas d'intoxication aiguë par le sublimé, par M. V. GRIFFON.

HISTOIRE CLINIQUE (1). — La nommée L... Marthe, modèle, âgée de 21 ans, entre le 11 novembre 1898 à l'hôpital Cochin, salle Briquet, lit n° 10, service de M. Chauffard.

Le 10 novembre 1898, à 10 heures du soir, la malade a pris gros comme une noisette de sublimé, l'a jeté dans un verre d'eau et a avalé le tout ; aussitôt après, elle a absorbé ce qui restait au fond d'une bouteille de laudanum, 8 à 10 centimètres cubes environ. La malade a ressenti immédiatement une douleur très vive au niveau de l'épigastre, irradiée en différentes directions. Des vomissements abondants sont survenus, accompagnés de salivation légèrement teintée de sang. La malade ressentait en même temps des crampes musculaires violentes, prédominant dans les membres inférieurs.

11 novembre. — La malade est entrée à l'hôpital dans la matinée, après avoir vu un médecin qui a ordonné un vomitif. Aussitôt admise, on lui a fait un lavage d'estomac avec 3 litres d'eau bicarbonatée.

Lorsqu'on l'examine vers 9 heures du matin, on la trouve anxieuse

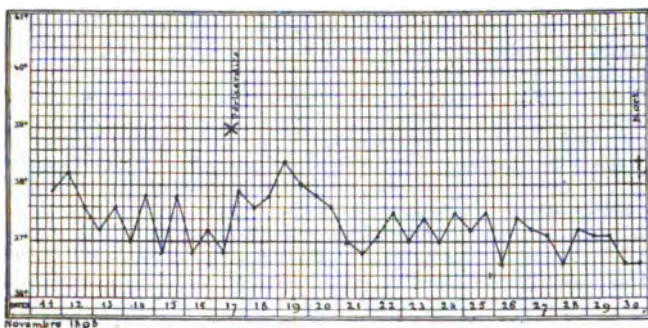
(1) Cette observation a servi de thème à une leçon de M. Chauffard, sur l'intoxication aiguë par le sublimé (Hôpital Cochin, clinique du samedi).

et dyspnéique, avec une température de 38°; le pouls est à 100, mou, petit, presque filiforme. On fait un second lavage; le liquide ramené est fortement teinté par le laudanum. La malade est mise au lait et à l'eau albumineuse.

12, 3^e jour. — La malade vomit fréquemment, les vomissements sont muqueux et renferment du lait coagulé. Localement, les amygdales, les gencives sont largement ulcérées. Depuis son entrée, la malade n'a pas rendu une goutte d'urine; on pratique le cathétérisme de l'urèthre. La vessie est absolument vide. L'anurie est donc complète. On fait une injection de sérum de 500 centimètres cubes, sous la peau de l'abdomen.

Comme traitement: suppression de l'eau albumineuse; lait glacé; gargarisme au chlorate de soude à 10 0/0.

13, 4^e jour. — Etat stationnaire. La malade n'urine toujours pas. Sérum: 500 centimètres cubes sous la peau.



14, 5^e jour. — Toujours pas d'urine. On constate, dans les régions carotidienne et sous-maxillaire, une tuméfaction ganglionnaire considérable. Les gencives sont déchiquetées, les amygdales énormes. Il y a une large escarre noirâtre sur l'amygdale gauche; une fissure profonde et saignante sur l'amygdale droite.

Sérum: 400 centimètres cubes sous la peau.

15, 6^e jour. — La malade urine un peu, environ 70 grammes. Les urines sont claires, acides à l'émission, légèrement albumineuses. Le sédiment se dépose très rapidement. À l'examen, on y trouve des cylindres granulo-graisseux, des cellules épithéliales isolées ou en groupes, plates, à gros noyau ovalaire, paraissant venir de la vessie, mais pouvant également provenir du bassin.

Sérum: 500 grammes sous la peau.

16, 7^e jour. — Selles glaireuses, acides, striées de filets de sang. On n'injecte pas de sérum. Lavage de bouche à l'eau phéniquée à 1 0/0. La malade a rendu 180 grammes d'urine claire et albumineuse, ne contenant pas d'urobiline. Le sédiment est très abondant et est constitué, comme la veille, par des cylindres granulo-graisseux et des cellules épithéliales plates et losangiques paraissant venir des différentes parties de l'appareil urinaire. Cette urine est apportée à

la pharmacie ; la recherche du mercure faite par les différentes méthodes par M. Grimbert, pharmacien en chef de l'hôpital, donne un résultat absolument négatif.

On constate une large ulcération sur la face interne de la joue droite ; au niveau du bord libre de l'arcade dentaire, ulcération irrégulière et recouverte d'un enduit grisâtre. L'escarre amygdalienne gauche s'est étendue.

Les deux glandes sous-maxillaires sont augmentées de volume, tendues et douloureuses. Dans la journée, la malade crache une certaine quantité de sang paraissant venir de la bouche.

17, 8^e jour. — La malade a ressenti des douleurs violentes au niveau de l'épigastre, douleurs s'irradiant vers le rachis et affectant le type de la douleur en broche. Ces douleurs augmentent considérablement quand la malade se couche sur le côté droit ; on admet la possibilité d'une ulcération pylorique. Large escarre en surface sur l'amygdale droite, atteignant la luette. Urines albumineuses, 40 centigrammes par litre.

Du côté du cœur, phénomène nouveau, on trouve des frottements péricardiques très nets dans la région de la base. Râles sous-crépitaux aux bases des poumons.

Traitement : application de sinapismes dans la région précordiale.

18, 9^e jour. — On constate des frottements péricardiques à la naissance de l'aorte, principalement à droite, se continuant le long du bord droit du cœur. La malade a uriné environ $\frac{3}{4}$ de litre ; 40 centigrammes d'albumine par litre.

L'amygdale gauche est presque entièrement détruite. Applications locales de naphтол camphré. On reprend les injections de sérum : 500 grammes sous la peau.

19, 10^e jour. — Les frottements péricardiques sont atténués et localisés principalement et presque exclusivement au niveau de la base et à droite. La malade a eu un point de côté sous-mammaire, à droite, mais à l'auscultation on ne trouve rien d'anormal. Urines albumineuses ; 40 centigrammes. La température s'est élevée à 38°5. Pouls 100.

20, 11^e jour. — Les frottements se propagent de nouveau le long du bord droit du sternum ; des phénomènes fonctionnels se sont surajoutés. La malade ressent de la douleur à ce niveau et présente des crises répétées et douloureuses de hoquet. L'urine albumineuse contient cette fois de l'urobiline. La réaction microscopique de l'alcool amylique, après addition de chlorure de zinc, est extrêmement nette. Les selles sont glaireuses.

21, 12^e jour. — On ne constate plus d'urobiline. La malade a eu des coliques douloureuses s'accompagnant de diarrhée sanguinolente. On constate des frottements à caractère de cuir neuf au devant de l'appendice xyphoïde.

La rate paraît légèrement hypertrophiée.

22, 13^e jour. — La plaque de péricardite s'est continuée au devant des vaisseaux, où l'on entend un frottement doux. Les douleurs épigastriques augmentent ; la malade a une hématoméose, peu abondante, de sang liquide et franchement rouge.

23, 14^e jour. — Etat stationnaire. L'examen du sédiment uri-

naire montre encore des cylindres. — Albuminurie : 40 centigrammes. Pas d'urobiline. Dans la soirée, la malade a été prise subitement d'anxiété précordiale, de palpitations violentes s'accompagnant de sensation de barre épigastrique. A l'auscultation on trouve un bruit de va-et-vient péricardique, devenu très marqué, mais l'intensité de la dyspnée et des phénomènes fonctionnels du côté du cœur, est hors de proportion avec les signes physiques perçus, ce qui fait admettre l'hypothèse d'une péricardite prédominant en arrière du cœur.

24, 15^e jour. — Les signes physiques sont encore plus marqués du côté du cœur. Les douleurs gastriques, les vomissements ont diminué.

25, 16^e jour. — Localement, état stationnaire. La malade est extrêmement affaiblie.

26, 17^e jour. — Crises répétées de hoquet ; diarrhée abondante et sanguinolente. Localement, frottements fins, suivant le rythme de la respiration, dus vraisemblablement à la pleurite sèche des culs-de-sac pleuraux antérieurs.

28, 19^e jour. — Affaiblissement progressif. Urines rares, albumineuses (50 centigr.), sans urobilinurie. Signes persistants au niveau du cœur : 500 grammes de sérum sous la peau.

29, 20^e jour. — La malade a peu uriné. Les ulcérations gingivales et buccales sont en voie de réparation ; il n'y a plus eu d'hématémèse, mais les phénomènes péricardiques persistent, et l'affaiblissement continue.

30, 21^e jour. — Dans la matinée, la malade paraissait aller un peu mieux ; mais, vers 6 heures du soir, elle est reprise d'anxiété précordiale. Elle est dyspnéique ; elle étouffe, éprouve une sensation de griffe dans la région du cœur. Le pouls est petit, filiforme, incomptable. La faiblesse est croissante. La malade succombe à 11 heures du soir.

AUTOPSIE. — Pour des raisons médico-légales, l'autopsie n'a pu être faite que 57 heures après la mort. Le ventre est un peu verdâtre, mais, cependant, le cadavre est assez bien conservé.

A l'ouverture de l'abdomen, on voit que le foie déborde de trois travers de doigt le rebord thoracique.

Appareils respiratoire et circulatoire. — Les languettes antérieures des poumons adhèrent mollement au péricarde qu'elles recouvrent. Adhérences pariétales partielles à droite (parties latérales du poumon, plèvre diaphragmatique). Ces dernières adhérences sont résistantes et paraissent anciennes.

Le péricarde est distendu par un liquide séro-hémorrhagique (300 grammes) infiltrant les mailles d'un réseau d'adhérences entre la surface du cœur et le feuillet pariétal de la séreuse. Le liquide est surtout collecté sous le cœur, au-dessus du diaphragme. Par le repos, il laisse un sédiment de globules rouges ; il ne se forme pas de caillots fibrineux. Les adhérences sont molles, filamenteuses, spongieuses, villeuses, très vasculaires et donnent à la séreuse un aspect réticulé. Le péricarde pariétal est tacheté de plaques ecchymotiques de dimensions variables, à bords irréguliers, à fond hémorrhagique noirâtre, de niveau avec la séreuse ambiante. Coagulations fibrineuses dans les gros vaisseaux de la base du cœur.

L'endocarde est sain.

Les *poumons* présentent quelques pétéchiés sous-pleurales le long du bord postérieur du lobe inférieur droit et quelques-unes plus rares le long du bord postérieur du lobe inférieur gauche. Les lobes inférieurs des deux poumons sont augmentés de densité. Un fragment plonge au fond de l'eau. A la coupe, la surface est ferme, plane, sans granulations ; la pression fait sourdre un liquide louche au niveau des petites bronches (bronchite capillaire à la base et splénisation au début).

Aorte. — Petite, souple, absolument saine.

Appareil digestif. — Rien dans le péritoine.

L'œsophage n'est le siège d'aucune lésion.

L'estomac, légèrement rétracté, ne présente ni escarre ni ulcération, mais sa muqueuse offre un piqueté hémorragique diffus, rouge vif, plus confluent au niveau des plis.

Le *duodénum* n'offre pas d'hémorragies capillaires ; les vaisseaux sont simplement très dilatés. A deux centimètres plus bas, apparaissent des pétéchiés sur une étendue de 40 centimètres, occupant les valvules conniventes. A 30 centimètres plus bas, les hémorragies capillaires reparaissent sur une étendue de 40 centimètres, plus foncées, occupant encore les valvules conniventes. Elles reparaissent encore à 60 centimètres de là, sur une étendue de 20 centimètres ; puis à 25 centimètres plus bas, au niveau de la terminaison de l'iléon, où l'hémorragie atteint son maximum, sur une étendue de 25 centimètres et où le pointillé occupe non seulement les valvules conniventes mais encore les interstices. Les plis valvulaires sont d'un rouge foncé, violacé.

Le *gros intestin* ne présente que quelques placards d'hémorragie capillaire dans le côlon ascendant et la première portion du rectum.

Mais le *cæcum* offre trois escarres bourbillonneuses. L'une, la plus grosse, siège au niveau de la valvule iléo-cæcale, grande comme une pièce de deux francs, et n'entoure que la moitié du pourtour de l'orifice. L'autre occupe la paroi postérieure du cæcum ; elle est grande comme un haricot et d'aspect grisâtre, avec plaques noirâtres. La troisième, un peu plus bas, est lenticulaire.

Le *foie*, débordant de trois travers de doigt le rebord thoracique, pèse 1850 grammes. Il est d'apparence pâle, et présente à sa surface des placards décolorés. A la coupe, il n'est pas muscade, la section est lisse et brillante.

La *vésicule biliaire* est normale et contient une bile brunâtre.

La *rate*, ferme, pèse 140 grammes.

Le *pancréas* est sain.

Appareil uro-génital. — Rein gauche 340 grammes. Rein droit 310 grammes.

Les reins, très augmentés de volume, de consistance molle, décolorés à leur surface, présentent quelques pétéchiés sous-capsulaires. Ils se décortiquent très aisément. A la coupe, ils présentent les lésions de la néphrite aiguë diffuse : augmentation de l'étendue de la substance corticale, décoloration des deux substances médullaire et corticale ; aspect blanc lilas, sur lequel tranchent les irradiations vasculaires.

Bassinet et calices, normaux.

Capsules surrénales, normales.

Vessie, contient une petite quantité d'urine ; sa surface est absolument normale.

Utérus : normal, col un peu aplati ; orifice allongé transversalement ; on trouve des mucosités concrétées dans la cavité utérine.

Annexes saines.

Thymus : persiste, normal en apparence.

Corps thyroïde : volume et apparence normaux.

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE : — 1° de l'épanchement séro-hémorragique du péricarde ; ensemencement sur bouillon et sur gélose ; rien ne pousse ; — 2° des lobes inférieurs des poumons. Pus contenu dans les petites bronches : diplocoques, chaînettes et rares bacilles, que la culture fait reconnaître pour du pneumocoque, du streptocoque et du colibacille. En somme, ce sont les germes associés des infections broncho-pulmonaires agoniques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On a pratiqué des coupes d'une des escarres cæcales, la plus petite. Au microscope on reconnaît la partie mortifiée, qui apparaît sous l'aspect d'une masse amorphe, ressemblant à du tissu muqueux frappé de mort, comblant une excavation creusée à ce niveau dans la muqueuse intestinale. Le fond de l'ulcération est constitué par une nappe de cellules embryonnaires, cellules envahissant d'autre part la couche sous-muqueuse, l'infiltrant et l'augmentant d'épaisseur, et pénétrant même jusqu'à la couche musculaire, qu'elles dissocient.

Ces mêmes cellules rondes se retrouvent à la surface du cœur, infiltrant les mailles du réseau fibrineux déposé sur le feuillet viscéral du péricarde. Elles pénètrent dans le myocarde entre les fibres musculaires, mais celles-ci sont elles-mêmes intactes.

Le **foie** présente, sur les préparations, un degré assez avancé de stéatose ; la lésion siège surtout dans les cellules qui avoisinent l'espace porto-biliaire, et est beaucoup moins accusée autour de la veine centro-lobulaire ; les cellules hépatiques sont intactes dans l'interval.

Les **reins** ne sont pas farcis des dépôts calcaires que l'on a rencontrés dans des circonstances analogues. Les glomérules sont sensiblement sains, mais il n'en est pas de même des tubes contournés dont l'épithélium est frappé de nécrose, tombe, et paraît déjà en voie de réparation.

Le stroma conjonctif interstitiel est augmenté d'épaisseur, et offre un aspect œdémateux, presque mucoïde.

Outre les lésions classiques de l'empoisonnement aigu par le sublimé, cette malade a présenté un processus pathologique peu commun, non encore observé au cours de cette variété d'intoxication, une péricardite hémorragique.

Nous n'hésitons pas à faire, avec notre maître M. Chauffard, de cette réaction péricarditique une détermination purement toxique, relevant directement de l'intoxication mercurielle.

Énorme hydrosalpynx simulant un kyste de l'ovaire, par
M. LARDENNOIS, interne des hôpitaux.

Une malade de 35 ans, Mme A..., entre salle Broca pour être opérée d'une tumeur abdominale. Son histoire pathologique peut être résumée en quelques mots. Mme A... n'a jamais eu d'enfants, et n'a jamais souffert de l'abdomen. Depuis près d'un an, son ventre a augmenté de volume, dans ces derniers temps, à la suite de poussées douloureuses qui l'obligeaient à garder le lit, la tumeur s'est accrue rapidement.

Elle atteint actuellement le volume d'une grosse tête d'adulte ; elle est à peu près médiane, un peu déviée à gauche, donnant la sensation d'une poche kystique, il y a très nettement sensation de transmission de pression. Au toucher on sent l'utérus remonté et déjeté à droite.

On diagnostique d'une façon ferme, kyste de l'ovaire, et aussi probablement torsion du pédicule vasculaire et distension de la poche par hémorrhagie, ce qui expliquerait les crises douloureuses et l'augmentation rapide de la tumeur.

La laparotomie est pratiquée le 9 décembre. On aperçoit le kyste gros comme une tête d'adulte qui facilement est libéré de quelques adhérences le rattachant à l'épiploon et à l'S iliaque. — Une ponction est pratiquée avec un trocart et on obtient une pleine cuvette d'un liquide légèrement trouble et boueux contenant des flocons de fibrine. Ensuite il est aisé avec les pinces à kyste de tirer la poche avec les annexes de ce côté, de l'énucléer, de lier et de sectionner le pédicule. Du côté opposé la trompe et l'ovaire sont sains, mais il y a de la pelvipéritonite séreuse, le cul-de-sac de Douglas est rempli et cloisonné par de petites adhérences transparentes qui forment des petites logettes contenant un liquide clair et très légèrement citrin. On détruit ces adhérences pour libérer l'utérus, et l'opération est rapidement terminée. — Guérison sans incidents.

Examen de la pièce. — Jusqu'alors on croyait à un kyste de l'ovaire et bien que la cavité abdominale eût été soigneusement protégée par des compresses lors de la ponction, on pensait avoir affaire à un liquide aseptique et peu dangereux pour le péritoine. — Mais la poche étant incisée largement, on put voir qu'elle se continuait avec le fragment de la trompe qui avait été enlevée. Cette portion du canal tubaire, longue de quatre centimètres, avait gardé à peu près son volume normal mais ses parois étaient épaissies. Dans sa partie externe, comme on peut le voir sur le dessin dû à l'obligeance de notre ami Froment, elle se couvait brusquement à angle aigu, puis elle semblait s'évaser en un large entonnoir et se continuer avec la poche. On pouvait encore hésiter, étant donné le volume de la tumeur et penser à un kyste de l'ovaire ouvert secondairement dans la trompe, mais cette opinion devait être abandonnée.

Comme on peut le voir encore en ce moment, il est facile de reconnaître que la paroi interne de la poche n'est pas uniformément lisse et unie. Au niveau de l'ouverture dans la trompe on distingue une foule de stries colorées et légèrement saillantes. Ces stries qui sont nombreuses, très serrées et très bien marquées à ce niveau, irra-

dient en divergeant et en s'atténuant peu à peu sur toute la surface de la cavité kystique. Elles représentent certainement les replis de la muqueuse tubaire, ces replis bien qu'effacés et séparés par la distension sont bien caractéristiques.

Enfin notre ami, M. le docteur Meslay, à qui nous avons montré la pièce, a bien voulu faire des coupes et nous aider à pratiquer l'examen histologique.

Trois fragments de la poche ont été prélevés en des endroits différents. Les préparations obtenues sont à peu près semblables. A la surface externe on voit du tissu fibreux avec des vaisseaux et des fibres musculaires ; plus en dedans on trouve encore des fibres musculaires plus nombreuses et par endroits des placards de cellules inflammatoires. Ces noyaux inflammatoires d'abord épars dans la paroi, forment à la partie interne de la coupe une sorte de membrane pyogénique avec de nombreux vaisseaux capillaires, dilatés et remplis de sang. Mais ce qui frappe tout particulièrement au premier examen, c'est la présence d'éléments pseudo-glandulaires. On voit à la partie interne de la coupe et jusque dans le milieu de la préparation, noyés dans le tissu fibro-musculaire, des culs-de-sac la plupart irréguliers, quelques-uns distendus et presque kystiques, ces culs-de-sacs sont tapissés par un épithélium cylindrique un peu aplati.

Une seule interprétation est permise pour expliquer cette disposition si singulière au premier abord. Il s'agit d'une trompe dont la paroi était extrêmement altérée avant qu'elle distendue. Ces apparences de culs-de-sac glandulaires représentent le fond des sillons que dessinent les franges et les replis si compliqués et si tourmentés de la muqueuse tubaire.

Par suite de l'inflammation ces replis irréguliers se sont accolés et fusionnés par leur extrémité libre. La partie profonde des fentes interceptées par ces plis subsiste seule et sur une coupe on ne voit plus que le fond du sillon complètement fermé comme un cul-de-sac glandulaire dilaté et irrégulier. Peu à peu ces cavités pseudo-glandulaires se trouvent profondément enfouies dans le tissu fibreux grâce à la prolifération embryonnaire et à la sclérose qui suit la réaction inflammatoire.

I. Kyste hémorrhagique du mésocolon transverse. — II. Rétrécissement canaliculé de la première portion du duodénum, paraissant congénital, par M. LARDENNOIS, interne des hôpitaux.

Au cours de recherches que nous avons entreprises sur les tumeurs de l'intestin, parmi les nombreux malades que nous avons pu observer, grâce à l'obligeance de nos collègues, nous avons eu l'occasion de reconnaître que les erreurs de diagnostic sont plus fréquentes qu'on ne le pense généralement. On se hâte trop vite d'admettre une tumeur maligne, et de se croire désarmé. Quelquefois le malade que l'on estimait irrémédiablement perdu et qui arrivait peu à peu à la cachexie

finale, bénéficie singulièrement d'une laparotomie exploratrice. L'opération bénigne par elle-même permet de reconnaître les véritables lésions et surtout d'y porter remède.

Tout dernièrement nous eûmes l'occasion d'intervenir chez une pauvre femme qui présentait des phénomènes d'obstruction chronique avec plusieurs poussées aiguës depuis 18 mois. Le médecin avait porté le diagnostic de cancer du cæcum ; nous fûmes assez heureux pour trouver seulement dans la fosse iliaque droite une série de brides et d'adhérences péritonéales qui étaient probablement les vestiges d'une appendicite ancienne et passée inaperçue. Ces brides purent être détruites et l'anse iléo-cæcale une fois libérée les fonctions digestives reprirent leur cours normal (1).

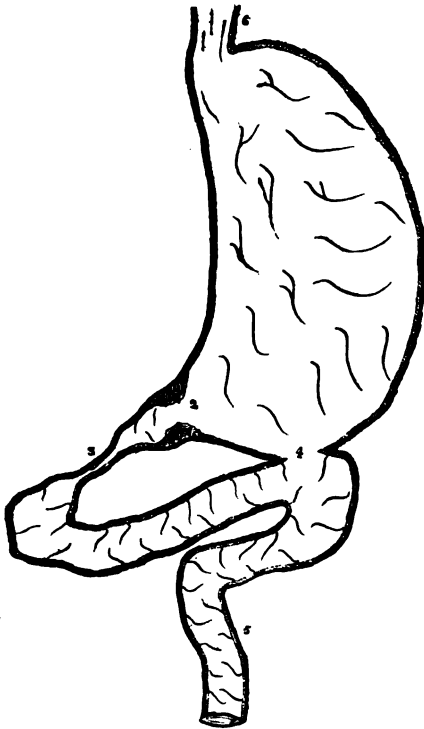
La laparotomie exploratrice dans les deux observations suivantes, permet de reconnaître des lésions assez rares, mais curables. Chez l'un il s'agissait d'un kyste hématique du mésocôlon, comprimant l'angle duodéno-jéjunal, chez le second on reconnut une sténose canaliculée et probablement congénitale siégeant au niveau de la première portion du duodénum, un centimètre au-dessous du pylore.

Obs. I. *Kyste sanguin du mésocôlon transverse.* — Le nommé S... conducteur de chemin de fer, âgé de 45 ans, entre salle Follin en juin 1898. On le croit atteint de cancer gastrique, et en effet très anémié et affaibli, il présente un ensemble de symptômes assez alarmants. Depuis plusieurs années, raconte-t-il, il souffre de l'estomac, il éprouve au niveau de la région épigastrique une douleur sourde qu'exaspère parfois l'ingestion des aliments. Très peu de temps après le repas survient un sentiment de plénitude très pénible. La région sus-ombilicale est bombée, distendue et on peut sentir une petite tumeur irrégulière située un peu à gauche de la ligne médiane. Le malade vomit rarement. Un mois auparavant il dit avoir eu trois évanouissements. Il était pris de malaise, avait du vertige et il perdait connaissance quelques minutes. Depuis six semaines il s'est mis au régime lacté et il n'ose pas manger, tellement l'évacuation de l'estomac est pénible et douloureuse.

On examine l'abdomen et facilement, à la palpation, on découvre une tumeur assez résistante et vaguement bosselée. Cette tumeur du volume d'un gros œuf de poule siège un peu au-dessus et à gauche de l'ombilic, elle est mate à la percussion, peu mobile quand on la palpe et pourtant on a la sensation d'une tumeur qui n'est pas très adhérente.

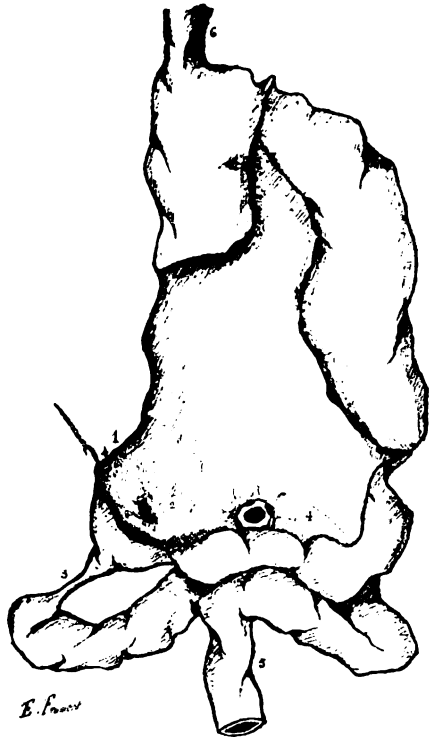
On décide de pratiquer la laparotomie. Incision sus-ombilicale. Exploration de l'estomac un peu dilaté, mais qui ne présente rien d'anormal dans ses parois. Le côlon transverse paraît sain également.

(1) Voir *Appendicites à forme néoplasique*, thèse FABRE, 1898.



*Sténose congénitale du duodénum
(coupe schématique).*

2. Orifice pylorique normal.
3. Rétrécissement canaliculé.
4. Anse intestinale anastomosée avec le bouton de Murphy.



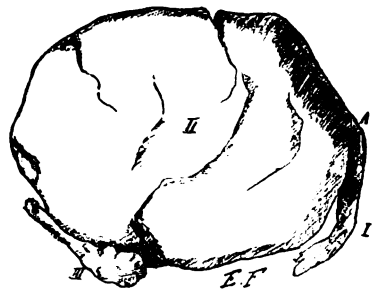
Sténose congénitale du duodénum.

1. Paroi du vestibule pylorique, érignée en haut.
2. Orifice pylorique de calibre normal.
3. Portion du duodénum sur laquelle siège le rétrécissement.
4. Anse intestinale anastomosée à l'estomac avec le bouton de Murphy.
5. Jéjunum.
6. Œsophage.



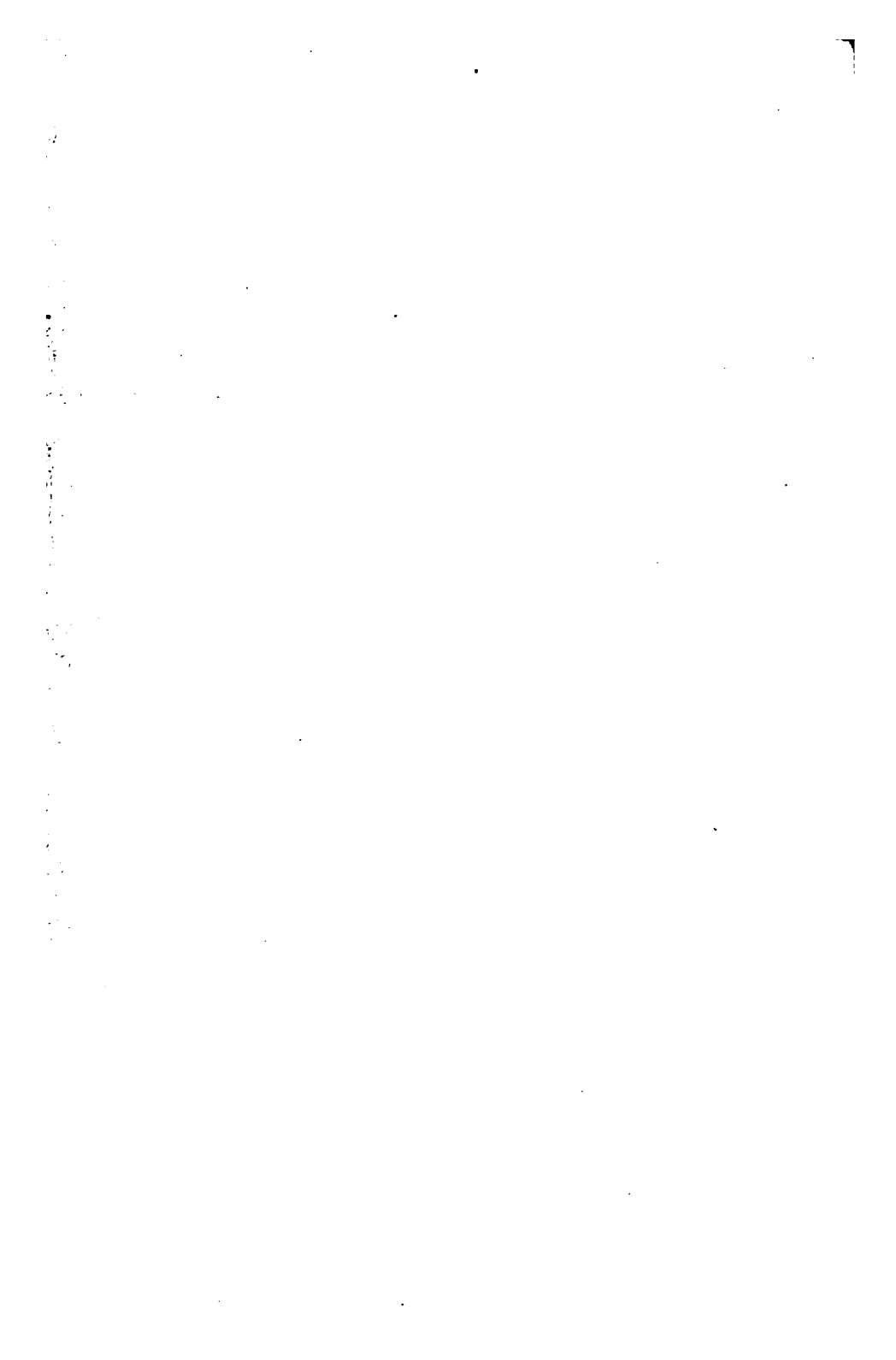
Kyste hémalique du mésocolon transverse.

- A. Paroi interne du kyste rempli de caillots sanguins.



Enorme hydrosalpinx simulant un kyste de l'ovaire.

- I. Trompe dans sa partie interne.
- II. Enorme dilatation kystique de sa par-



On le relève en haut avec le grand épiploon pour découvrir l'étage inférieur de la cavité abdominale. On trouve alors profondément un peu à gauche de la ligne médiane une petite tumeur arrondie et un peu mobile. Elle semble logée dans l'épaisseur du côlon transverse à sa racine et faire saillie à sa face inférieure tout contre la queue du pancréas.

Promptement après avoir isolé la région en plaçant tout autour des compresses aseptiques on raie au bistouri l'enveloppe péritonéale et on trouve un bon plan de clivage qui permet d'énucléer la tumeur. On la sépare ainsi de gros vaisseaux qui se trouvent à sa droite, et dans le fond on doit la libérer d'une anse intestinale adhérente qui semble être l'angle duodéno-jéjunal. Trois fils à ligature sont placés sur de petits vaisseaux qui saignaient. En refermant on laisse une mince lanière de gaze iodoformée qui doit être enlevée le second jour. L'intervention a duré trente-cinq minutes.

Suites opératoires sans incidents. Le malade sort guéri le 14 juillet.

La petite tumeur qui a pu être énucléée en totalité est un peu allongée et vaguement piriforme comme le montre le dessin exécuté par notre ami Froment. On la fend à sa partie médiane. C'est une poche kystique contenant des caillots déjà anciens et de couleur foncée. Nous prélevons dans la paroi de petits fragments pour les soumettre à l'examen microscopique. Lors de cette étude histologique, nous avons d'ailleurs eu recours à l'obligeance de notre ami Meslay et de M. le Dr Letulle.

Sur les coupes, on voit avec un faible grossissement et même à l'œil nu, une masse formée par le caillot et en dehors la paroi du kyste assez fortement teintée par l'hématoxyline.

Avec un objectif plus fort, on distingue dans le caillot des globules rouges et quelques leucocytes avec des traînées de fibrine. Le tout est assez bien conservé sans aucune trace d'organisation. A la périphérie on reconnaît des globules blancs plus nombreux, une partie d'entre eux est chargée de pigment qui provient probablement de l'hémoglobine des hématies détruites.

La paroi est formée de tissu conjonctif constitué par des faisceaux coupés soit dans le sens de leur longueur soit parallèlement à leur direction. Dans l'intervalle on voit des cellules rondes embryonnaires et d'autres éléments plus allongés; par places on note la présence de vaisseaux à parois endothéliales et remplies de globules. Autour d'eux les leucocytes ont fait irruption dans le tissu voisin. Tout à fait en dehors se trouve un vaste îlot de cellules adipeuses provenant de la couche sous-péritonéale.

Le pigment que portent les globules blancs au contact de la paroi est bien un dérivé de l'hémoglobine et il contient nettement du fer. Sur une des préparations, M. le Dr Letulle a fait agir une solution de sulfhydrate d'ammoniaque et il a obtenu la réaction noire caractéristique.

La paroi kystique est très irrégulière et anfractueuse, déformée par le caillot; il n'y a pas d'assise épithéliale à sa face interne. Il semble que cette tumeur soit constituée par un hématome qui s'est infiltré entre les deux lames péritonéales et qui s'est formé à lui-même son enveloppe.

RÉFLEXIONS. — Depuis la thèse de Collet (1) qui cite les expériences de Gérard-Marchant, on sait comment se forment ces kystes hémorragiques. Les feuillets mésentériques sont surtout décollables au niveau de leur bord adhérent. Les décollements ont pour limites les espaces compris entre les départements artériels et les plicatures, et en injectant du suif lentement on obtient des tumeurs régulières et presque sphériques.

Notre kyste paraît être dû à la rupture d'un vaisseau dans l'épaisseur du méso. Si l'hémorragie s'était faite dans une tumeur préexistante, on retrouverait par l'examen histologique des traces de cette tumeur comme dans les cas de Duret, de Hahn et de Demons.

Cette hémorragie est probablement d'origine traumatique; on ne peut guère songer à des lésions de la paroi des petites artères. Dans les cas de Crespi, de Bianchi, de Lannelongue, il y avait des commémoratifs bien précis, coup de timon dans le ventre, coup de pied de cheval, chute sur un tonneau. Chez notre malade nous n'avons pu trouver aucun renseignement semblable. Comme conducteur de chemin de fer, il était exposé d'ailleurs à des contusions fréquentes et aux heurts des portières de wagon. Il est possible que le traumatisme causal n'ait pas été très accusé et qu'il ait passé inaperçu. C'est dans la suite seulement que la tumeur a commencé à produire des troubles fonctionnels par compression des organes voisins et peut-être aussi par son adhérence à la première anse jéjunale.

Obs. II. — *Sténose canaliculée sous-pylorique paraissant congénitale.* — C... Julien, âgé de 36 ans, journalier, entre salle Follin le 4 novembre. Le malade extrêmement cachectique est dans un état demi-comateux, il ne répond pas aux questions posées et il se borne à gémir et à se plaindre de violentes douleurs dans le ventre. C'est en interrogeant sa femme qui l'a accompagné que l'on peut avoir quelques renseignements. C... paraît petit et malingre, mais jusqu'ici il n'a jamais été sérieusement malade. L'affection actuelle remonte à environ neuf mois; il s'est plaint d'un sentiment de plénitude de l'estomac, de lenteur de la digestion. Ces troubles fonctionnels se sont accentués peu à peu en dépit des traitements médicaux et des différents essais de régime. Les vomissements sont fréquents, presque quotidiens; l'alimentation est difficile, l'estomac distendu ne se vide qu'après plusieurs heures d'efforts et de coliques. Le malade maigrit et doit renoncer à tout travail.

(1) COLLET, thèse Paris, 1884.

Le 10 octobre, il est entré à l'hôpital Saint-Joseph dans un service de médecine où on porte le diagnostic de cancer de l'estomac. Il reste là 18 jours traité par l'emplâtre de ciguë, puis il rentre chez lui et enfin revient à l'hôpital Broussais où on l'admet en chirurgie.

On l'examine et on aperçoit l'abdomen très distendu surtout dans sa portion sus-ombilicale. A travers la paroi amaigrie et amincie on sent et on voit se dessiner sous forme d'ondulations caractéristiques des contractions péristaltiques de l'estomac.

Toute cette région est mate à la percussion. On ne sent pas de tumeur localisée. Le ventre est d'ailleurs trop distendu pour permettre une facile exploration. Le malade vomit tout ce qu'il absorbe, il est constipé depuis plusieurs jours, mais l'émission des gaz est conservée.

D'après les antécédents racontés par la femme, la forme du ventre, les vomissements continuels et surtout le péristaltisme stomacal, on conclut à une sténose du pylore. On pense aussi qu'il y a lieu, malgré l'extrême affaiblissement du malade, de tenter la dernière chance de salut, et pour l'arracher à une mort prompte et certaine, de pratiquer rapidement une gastro-entérostomie avec le bouton de Murphy.

Mais en ce moment il paraît trop cachectique pour supporter une opération immédiate, la peau est froide, le pouls est rapide et misérable, on croit devoir attendre 48 heures et on s'efforce, durant ce temps, de remonter l'état général par des lavements nutritifs et alcoolisés et aussi par des injections de sérum.

Le 6 novembre. — Laparotomie. A l'ouverture du ventre on trouve l'estomac extrêmement dilaté descendant jusque près de la symphyse pubienne et rempli de liquide. En agrandissant l'incision et en garnissant le ventre de compresses aseptiques, on peut attirer la partie inférieure de la poche stomacale hors de l'abdomen. On pratique alors près de la grande courbure et à sa partie moyenne une ponction qui laisse écouler le contenu, un liquide noirâtre et comme sanguinolent qui remplit deux pleines cuvettes.

Il faut alors aller à la recherche de la première anse jéjunale que l'on ramène par dessus le côlon transverse contre la boutonnière stomacale déjà créée par la ponction. Rapidement la gastro-entérostomie est effectuée avec un bouton de Murphy. On a soin de fixer par un point de suture l'anse jéjunale à la partie droite de la grande courbure pour éviter une coudure trop brusque de l'intestin et un « *circulus vitiosus* ».

L'opération a été menée aussi promptement que possible et aussitôt on pratique une injection intraveineuse de sérum et de caféine. Après nous avoir donné un peu d'espoir, le malade qui était sorti de sa torpeur et qui semblait pouvoir résister encore, est repris de vomissements alimentaires et bilieux. Il succombe trois jours après l'opération, dans la nuit du 9 au 10 novembre.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. Aucune trace de péritonite, l'anastomose paraît faite en de bonnes conditions et il existe déjà des adhérences encore molles entre les séreuses accolées.

L'estomac qui paraît un peu revenu sur lui-même est encore très dilaté, il contient du liquide coloré par la bile qui a dû refluer par la bouche anastomotique.

On enlève toute la pièce pour l'examiner à loisir ; l'estomac est largement ouvert sur sa face antérieure, le duodénum également.

On remarque alors avec surprise qu'il n'y a ni tumeur ni sténose au niveau du pylore, le sphincter est simplement hypertrophié comme d'ailleurs toute la paroi stomacale. Comme on peut le voir sur le dessin et sur la coupe schématique dus à mon ami Froment, le rétrécissement siège un peu plus bas, il est sous-pylorique, occupant la première portion du duodénum. Cette sténose n'est pas due à une altération de la paroi ou à l'existence d'une bride péritonéale. C'est un rétrécissement canaliculé long de plus de trois centimètres s'élargissant régulièrement en entonnoir à ses deux extrémités pour se continuer avec le duodénum et l'estomac qui sont tous deux dilatés. Ce canal rétréci commence à un bon centimètre du pylore très visible sur la coupe par le relief que dessine son sphincter. Il est tellement étroit qu'il laisse à peine passer un cure-dent. C'est un canal cylindrique. Les parois sont souples, nullement altérées en apparence si ce n'est qu'elles semblent amincies.

En amont de la sténose, comme c'est la règle, l'estomac est dilaté et ses tuniques sont considérablement hypertrophiées. Il mesure 36 centimètres de longueur, son diamètre transversal est de 22 centimètres. Cette dilatation et cette hypertrophie s'étendent très loin sur l'œsophage qui est très distendu jusque dans son tiers moyen et supérieur. Un peu au-dessus du cardia l'épaisseur de sa paroi atteint sept millimètres. Il y a donc une rétrodilataion et une hypertrophie énormes.

La muqueuse de l'estomac ne présente ni ulcération ni cicatrice. Aucune particularité n'est à relever sur les autres organes. Le malade est mort par suite d'un obstacle purement mécanique à la circulation des aliments. Il a succombé à la dénutrition et à la cachexie. Une anastomose moins tardive aurait pu certainement mettre fin à ces accidents et amener une guérison radicale.

M. le Dr Letulle a bien voulu se charger de l'examen microscopique. En pratiquant de longues et minces coupes parallèles au canal rétréci, il pense étudier la constitution de la paroi sur toute la longueur de la sténose depuis le pylore jusqu'à la portion du duodénum. Je me propose d'ailleurs d'apporter les résultats de cet examen lors de la prochaine séance.

RÉFLEXIONS. — Ce rétrécissement canaliculé qui ne peut être rattaché ni à une cicatrice ni à une bride péritonéale nous paraît être d'origine congénitale. Les faits de cet ordre sont peu connus, du moins ne sont pas classiques. Cependant j'ai pu retrouver un travail de Rudolf Maier (1) qui réunit 34 observations de ce qu'il appelle le rétrécissement congénital du pylore. Ces faits auxquels il ajoute les 40 cas de la thèse de Landerer (2) ont été observés à l'autopsie de per-

(1) Beitrage zur Angeborenen Pylorusstenose. *Archives de Virchow*, 1886.

(2) LANDERER, thèse Tübingen, 1879.

sonnes adultes mortes d'affections intercurrentes. J'ai seulement pu parcourir ce travail, mais dans certaines observations on notait un rétrécissement cylindrique long de cinq centimètres (observation 12) ; il y avait donc autre chose qu'une sténose du pylore.

D'autre part chez l'enfant nouveau-né les accoucheurs ont trouvé dans plusieurs cas un rétrécissement ou même une oblitération complète de l'intestin au niveau de la première portion du duodénum, et dans quatre observations que j'ai pu retrouver on voit comme une gradation de l'intensité du processus.

Dans un cas de Budin (1), il y avait une oblitération de l'intestin au-dessus de l'abouchement des conduits biliaires. Chez l'enfant observé par Luton (2), il y avait interruption complète du tube digestif, les deux tronçons intestinaux étaient réunis seulement par un cordon plein. Enfin Crooks (3) et plus tard Porak et Bernheim (4) ont rapporté deux observations dans lesquelles on ne trouvait plus rien, pas même un tractus fibreux entre les deux culs-de-sac oblitérés. On voyait un estomac communiquant par une partie rétrécie (probablement le pylore) avec une seconde poche terminée en cul-de-sac.

Je ne sais si l'embryologie peut rendre compte d'un tel vice de conformation. C'est là que cesse et s'arrête le mésentère ventral dans lequel va se développer la glande hépatique. Ce point peut être tirailé par le petit épiploon qui tord l'estomac en arrière et à droite et de plus cette région du tube digestif placée entre le territoire du tronc cœliaque et d'autre part le territoire de l'artère mésentérique supérieure se trouve peut-être moins vascularisée et moins bien nourrie. Quelle que soit la cause il semble pourtant qu'il y ait là un lieu d'élection pour les sténoses congénitales.

Ces rétrécissements même assez serrés sont souvent assez bien tolérés pendant longtemps grâce à l'hypertrophie qui survient en amont. Les malades de Maier étaient morts d'affection intercurrente. Cruveilhier a publié aussi dans ce sens une observation de rétrécissement cancéreux qui est restée classique.

(1) *Société d'obstétrique et de gynécologie*, avril 1891.

(2) *Société de biologie*, 1855.

(3) *Société d'obstétrique et de gynécologie*, août 1891.

(4) *Archives de médecine*, 1828.

L'intestin et l'estomac luttent tout comme le muscle cardiaque contre l'obstacle apporté à la circulation de leur contenu. Il y a compensation par hypertrophie. Les accidents n'éclatent que par suite de l'oblitération complète du conduit ou bien encore par épuisement de la couche musculaire. A la longue le muscle stomacal est forcé, comme l'est le muscle cardiaque.

**Examen microscopique d'une sténose congénitale
du duodénum, par M. MAURICE LETULLE.**

La pièce qui nous a été confiée par M. Lardennois est des plus démonstratives quant à l'état microscopique du rétrécissement du duodénum.

En aucun point de la région sténosée, il n'existe trace de lésions inflammatoires anciennes ou d'ulcérations de la muqueuse ayant pu déformer le calibre de l'intestin par un processus de régression cicatricielle.

Tout se borne, ici, à une diminution de la lumière du duodénum avec malformation par insuffisance du développement des couches de l'organe.

La muqueuse, assez mal conservée à cause de l'immersion de la pièce dans un bain de formol insuffisant, montre cependant son chorion intact, avec ses vaisseaux artériels et veineux en bon état. Les glandes de Lieberkühn sont peu reconnaissables, leurs épithéliums sont mal colorables par les réactifs habituels. La surface de coupe de la muqueuse est lisse, comme à l'état normal, dans le premier quart du duodénum. L'épaisseur totale de la muqueuse, autant qu'on en peut juger sur des coupes assez bien orientées, ne semble pas notablement inférieure, dans la région sténosée, à celle des parties sous-jacentes à la malformation.

La sous-muqueuse, au contraire, est certainement beaucoup moindre ici que plus bas. Cette diminution d'épaisseur résulte de la proportion très peu considérable des glandes de Brunner, dont la richesse est si grande, à l'état normal, déjà au niveau et surtout immédiatement au-dessous de la « chute du pylore ».

Les autres parties constitutives de la sous-muqueuse sont saines : le tissu cellulaire, pauvre en cellules adipeuses, contient des vaisseaux et des nerfs en proportion normale, comparativement avec le reste du duodénum.

Les couches musculuses sont pour beaucoup dans la minceur de l'intestin sténosé ; en effet, il n'est pas exagéré d'avancer que, là, la bande musculaire n'y atteint guère que le tiers de la dimension des couches contractiles des parties saines. Mais cette atrophie par malformation n'offre rien de pathologique. Les fibres lisses y sont normales et leurs faisceaux, moins nombreux que ceux logés au delà, sont sains. Il en est de même pour les vaisseaux, les nerfs des muscles, et le tissu conjonctif inter-fasciculaire.

Pour ce qui est de la couche cellulo-vasculaire sous-séreuse, il n'y

a rien à noter d'anormal. Les bandes connectives n'y paraissent ni plus denses ni plus abondantes que sur un duodénum sain. Et l'on peut affirmer que le péritoine était intact, car on ne trouve à la surface de l'organe, ni adhérences, ni vascularisation anormale, en un mot aucun des signes habituels de la péritonite chronique fibroïde.

Nos conclusions, basées sur l'étude microscopique des parties, sont donc formelles : atrophie partielle du duodénum par malformation ; sténose congénitale.

Séance du 30 décembre 1898.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

Malformations duodénales. Diverticules péri-vatériens,
par M. LETULLE, agrégé, médecin de l'hôpital Boucicaut (1).

Les malformations du duodénum ne sont pas communes. Sans parler des sténoses congénitales, ordinairement voisines du pylore, et dont les exemples indiscutés sont fort rares, il existe une variété de malformations passée sous silence par la plupart des auteurs, et dont j'ai pu recueillir récemment deux observations : les diverticules péri-vatériens.

Il s'agit de dépressions en cul-de-sac, en doigt de gant, affectant un siège constant, le voisinage immédiat de l'ampoule de Vater.

La forme de ces dépressions est variable : elles sont tantôt sacciformes, en fossette sphérique ou moins régulièrement arrondie, tantôt fusiformes, s'enfonçant en cône ou en tronc de cône dans la profondeur des couches de l'intestin. Une pareille disposition structurale différencie ces diverticules des cicatrices anciennes et déprimées d'ulcère simple, dont le siège, plus rapproché du pylore, et la forme n'ont rien de comparable.

L'orifice, ou collet du sac, est large, et peut mesurer de 8 à 15 millimètres de diamètre ; il est circulaire ; ses bords sont nets, formés par une plicature de la muqueuse duodénale.

(1) Le résumé de cette communication a été inséré dans le *Bulletin* voir p. 758.

La cavité du diverticule est lisse, unie, libre (1); la muqueuse qui la tapisse paraît, quoique normale, plus mince que celle du duodénum.

La profondeur de ces cavités pariétales du canal intestinal est peu considérable : dans mes deux cas, elle atteignait au maximum 15 à 16 millimètres. La direction générale : l'axe de chacune des cavités est plus ou moins perpendiculaire à la surface de l'intestin. Toutes les cavités, par le fait même

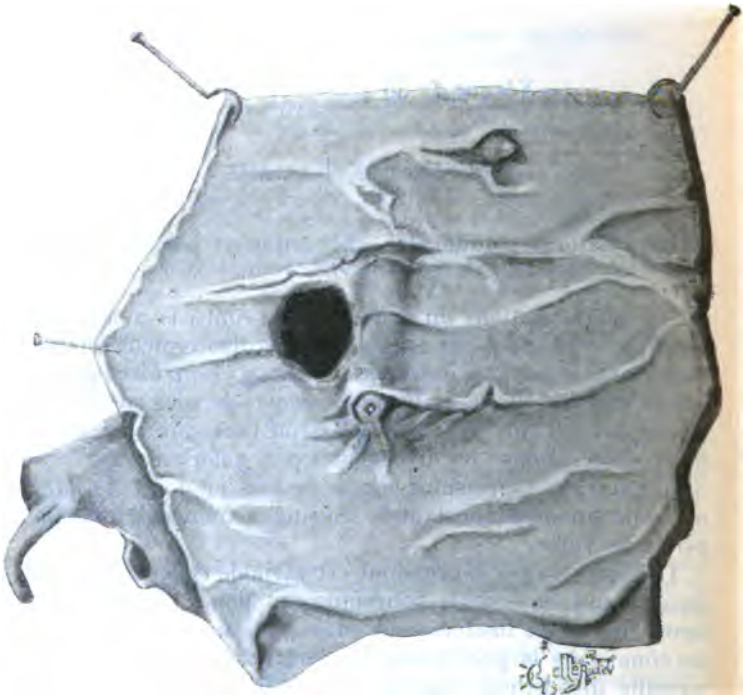


Fig. 1.

qu'elles sont annexées à l'ampoule de Vater, dont elles mettent en valeur la saillie, se dirigent vers la face latérale gauche du duodénum et semblent s'enfoncer dans la tête du pancréas ; mais, autant que j'en ai pu juger par mes observations, elles sont extérieures à la glande et non intra-pancréatiques.

(1) Dans l'observation II, on fit sortir d'une des cavités deux grains de raisin, par la pression.

Leur nombre n'a rien de fixe. Une seule cavité diverticulaire existait dans l'un de mes cas et l'on en comptait cinq dans le second, dont quatre au-dessus et une au-dessous du méat ampullaire (fig. 1 et 2).

L'état du canal cholédoque n'offrait rien de particulier dans



Fig. 2.

le premier cas, ses dimensions ne dépassant pas la moyenne normale. Dans le second cas, au contraire, nous avons pu noter, M. Nattan-Larrier (qui a bien voulu me confier la pièce) et moi, une dilatation considérable du cholédoque et des canaux biliaires extra-hépatiques, avec l'intégrité du foie. Aucune trace n'était reconnaissable d'un obstacle quelconque, actuel ou ancien, au cours de la bile ; et l'on ne pouvait soupçonner l'action d'un corps étranger, tel qu'un calcul biliaire, qui aurait séjourné au niveau même du méat de

l'ampoule et amené la distension secondaire des conduits excréteurs de la bile. Pour cette série de désordres anatomiques, portant à la fois sur la muqueuse duodénale, autour de la papille et sur les gros conduits de la bile, nul doute n'est possible: il s'agit d'une malformation liée aux premiers temps du développement du bourgeon hépatico-pancréatique, aux dépens de l'intestin primitif (fig. 2).

L'observation correspondant à la figure 1 est tout aussi démonstrative, une fois réunis tous les éléments du problème. En premier lieu, une coupe passant transversalement par le milieu de la poche en question montre que le cholédoque long, pendant une dizaine de millimètres, la paroi latérale gauche de la cavité, pour bientôt s'élever au-dessus et en arrière de la tête du pancréas accolée à cette même cavité diverticulaire. En outre, à l'œil nu, avant toute coupe microscopique, on reconnaissait que la paroi de la poche est formée presque uniquement de la muqueuse duodénale amincie, les autres couches, et, en particulier, les bandes musculaires du duodénum s'arrêtant net au pourtour de l'orifice d'entrée. Le pancréas est sain au contact de l'ampoule diverticulaire, et le tissu cellulo-adipeux péri-duodéal qui la double est, de même, intact.

Le microscope confirme ces données. On voit la muqueuse duodénale, bien reconnaissable à ses glandes en tube et à ses îlots de glandes en grappe (glandes de Brunner), s'enfoncer dans la cavité diverticulaire; elle y perd, presque dès l'entrée, ses glandes en grappe et la plus grande partie de ses glandes de Lieberkühn; elle ne conserve que son chorion, richement vasculaire, et sa *muscularis mucosæ*. Le reste de la paroi est composé d'un tissu conjonctivo-vasculaire, dépourvu de tout faisceau musculaire, car les couches musculaires du duodénum s'arrêtent brusquement à l'entrée de la cavité diverticulaire.

Un dernier détail de cette observation, intéressant, à mon avis, est fourni par le reste de l'autopsie. L'œsophage présentait, en effet, à 12 centimètres environ du cardia, une fente verticale placée sur la face antérieure du conduit, longue de 45 millimètres et donnant issue dans une cavité diverticulaire profonde de 40 millimètres. Ce diverticule pariétal de l'œsophage n'avait rien de pathologique: aucun ganglion tuberculeux ou anthracosique ne se trouvait dans les médiastins, aucune lésion quelconque ne pouvait être décelée autour ni à

la surface de l'œsophage. Il est donc aisé de conclure, ici encore, à l'existence d'une malformation de l'œsophage, d'un diverticule congénital développé dans sa portion intra-thoracique.

Ces deux malformations identiques, siégeant sur le même sujet, en deux endroits différents, se confirment l'une par l'autre et entraîneraient la conviction, s'il en était besoin. D'une façon générale, en ce qui concerne l'œsophage, l'occurrence d'une déformation pariétale diverticulaire s'explique moins aisément peut-être que pour le duodénum, dont la région vaticienne est appelée à subir, dès les premiers temps de la vie embryonnaire, un remaniement capital d'où doivent naître et le foie et les premières végétations des glandes pancréatiques. Aussi, les anomalies de développement du pancréas définitif et de ses deux canaux excréteurs sont-elles beaucoup plus fréquentes (1) que les déformations de la paroi intestinale proprement dite.

Toutes choses égales d'ailleurs, les diverticules péri-vatériens, ou du duodénum, sont comparables aux diverticules de Meckel, dont l'existence est d'une observation si fréquente dans la portion terminale de l'iléon.

Considérations anatomo-pathologiques sur les fractures du coude chez les jeunes sujets, par le Dr ALBERT MOUCHET, ancien interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique, à propos des fractures du coude, quelques considérations anatomo-pathologiques basées sur l'étude clinique de 122 *lésions traumatiques du coude* contrôlées par la radiographie. Nous ne voulons exposer ici que les points les plus saillants de cette question, que nous avons étudiée à fond dans notre thèse (2), et nous nous placerons exclusivement sur le terrain anatomo-pathologique.

Les points que nous tenons à faire ressortir sont les suivants :

1° *Fréquence extrême des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus* (103 sur 112 lésions traumatiques).

(1) LETULLE et N. LARRIER, L'ampoule de Vater. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, n° 13.

(2) ALB. MOUCHET, Th. de doctorat Paris, décembre 1898.

Trois variétés sont spécialement fréquentes : α) les fractures du condyle externe (39), dans lesquelles le trait est dirigé obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, parallèle et supérieur à la ligne du cartilage épiphysaire, détachant un fragment composé du condyle articulaire et de la lèvre externe de la trochlée ; très rarement, le trait de fracture emprunte la ligne épiphysaire ; β) les fractures *sus-condyliennes transversales* ou supra-condyliennes (37), dans lesquelles le trait dirigé obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, détache toute l'extrémité inférieure de l'humérus au-dessus de la ligne épicondilo-épitrochléenne ; γ) les fractures de l'épitrochlée (22) observées toutes à l'état de décollement épiphysaire.

Le décollement en masse de l'épiphyse humérale inférieure, n'est possible que jusqu'à l'âge de 3 ou 4 ans quand cette extrémité inférieure est tout entière cartilagineuse, et encore, même au-dessous de cet âge, s'accompagne-t-il presque toujours d'un arrachement d'une partie de la diaphyse.

Rares sont les fractures isolées de l'épicondyle ou les fractures en T, les fractures du condyle interne, etc... En somme, rareté des décollements épiphysaires vrais, si ce n'est pour les fractures de l'épitrochlée où le fait est constant.

2° Extrême rareté chez les jeunes sujets des luxations du coude (en arrière, le plus souvent), non compliquées de fractures ; 7 dans notre statistique.

3° Extrême rareté des fractures de l'olécrâne que Berthonnier (1) disait si fréquentes chez les enfants. Nous n'avons vu que 6 fractures de l'olécrâne, consistant toutes les 6 en fissures plus ou moins obliques. Dans un seul cas, le trait était presque transversal, sous-jacent à la ligne épiphysaire. Nous n'avons pas observé un seul cas de décollement épiphysaire de l'olécrâne.

4° Fréquence relative des fractures du col radial (5 cas) proclamées si exceptionnelles par tous les auteurs qui ont écrit sur les fractures, A. Cooper, Malgaigne, Hamilton, etc. etc. Détail important : toutes ces fractures comparables, siégeaient exactement au col du radius, séparé de la tête par un trait nettement transversal ; et pas une seule fois, contrairement à l'assertion de Hoffa, nous n'avons observé un trait de fracture au niveau de la ligne épiphysaire. Celle-ci se trouve

(1) Th. de Paris, 1835.

du reste supérieure au col même du radius, le point complémentaire de la tête radiale constituant seulement une mince lame osseuse immédiatement sous-jacente au fond de la cupule radiale. Deux de ces fractures du col du radius s'accompagnaient de fractures d'os (olécrâne, épitrochlée). Elles ont toutes été observées chez des sujets de 11 et 12 ans.

Deux observations d'anévrysme de l'aorte : [Anévrysme de l'aorte descendante rompu dans l'œsophage à évolution lente. — Anévrysme cupuliforme de l'aorte ascendante comprimant par invagination la veine cave supérieure], par EMILE WEIL et H. MAUBAN.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique deux cas d'anévrysme de l'aorte, dont l'histoire nous a paru intéressante.

Obs. I. — *Anévrysme fusiforme de l'aorte ascendante, présentant une dilatation cupuliforme invaginée dans la veine cave supérieure.*

Richard, menuisier, 58 ans, est amené le 15 novembre à l'hôpital, par des agents qui l'ont trouvé défaillant dans la rue. Il n'est pas éthylique et n'a jamais eu la syphilis ni aucune maladie véritable.

Les troubles qu'il présente ont débuté quatre jours auparavant par un léger œdème de la face, qui augmenta d'une façon lente. Richard continua cependant à travailler, quand brusquement cet œdème de la face, du cou, commença à s'étendre, en même temps que survenaient des éblouissements, du vertige. C'est précisément en rentrant de son travail, qu'il ne put regagner son domicile, il fut amené à l'hôpital Broussais, le 15 novembre. A l'inspection, en arrivant au lit du malade, on est frappé de son aspect : la face, le cou ont subi une notable augmentation de volume, due à un œdème de coloration bleue.

En examinant de plus près, on voit que cet œdème est surtout intense au cou et à la face, mais les bras et le thorax sont aussi atteints. Il diminue nettement à mesure qu'on s'éloigne de la base du cou, pour le thorax comme pour les bras. Il s'arrête brusquement au niveau du rebord costal. Mais la coloration bleuâtre est surtout accusée aux mains et à la figure.

Du côté des muqueuses, on trouve de même un œdème considérable : œdème sous-conjonctival qui empêche en partie l'occlusion des yeux, œdème de l'arrière-gorge et du larynx (luette en grain de raisin).

Cet œdème de la moitié supérieure du corps n'a rien d'inflammatoire ; il est mou, garde l'empreinte du doigt, ne crépite pas, enfin il est bleuâtre à la face, aux mains ; d'un bleu presque noirâtre aux oreilles, aux lèvres. La température semble abaissée à son niveau. Il s'accompagne de dilatations vasculaires ; les petites veines sous-cutanées sont visibles sous la peau. Elles sont nettes au niveau du thorax, du bras, encore que la circulation collatérale soit peu développée. Les jugulaires externes sont tendues sous le doigt et animées de battements systoliques ; elles ne subissent pas de mouvements d'expansion. Les troubles fonctionnels présentés par le malade sont

très intenses ; il a une très grande gêne respiratoire, qui s'exagère par le moindre mouvement ; il peut à peine parler. La déglutition est à peu près impossible, et le malade laisse couler sa salive. L'œdème considérable du bucco-pharynx explique ces symptômes.

Le malade se plaint en outre de vertiges, d'étourdissements et de céphalée continue et très douloureuse. Il répond à peine aux questions qui le fatiguent beaucoup et demeure immobile, les yeux fermés, dans un état de somnolence voisin du coma.

L'examen du poumon ne révèle aucune lésion sur le compte de laquelle on aurait pu mettre la dyspnée. L'auscultation du cœur est plus intéressante, elle permet d'entendre un double souffle à la base au niveau de l'orifice aortique qui se propage vers la clavicule. Le

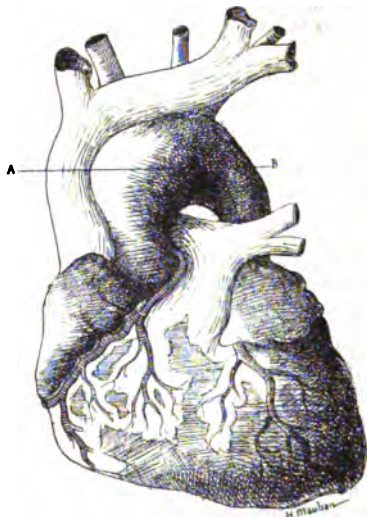


Fig. 1. — Anévrisme de l'aorte ascendante (A et B).

pouls est régulier, faible, 90 pulsations à la minute. Il n'y a aucune différence entre les deux pulsations radiales. Les urines sont rares, foncées, ne contiennent ni sucre ni albumine. La température est abaissée, 36°8 à l'entrée. Elle descend peu à peu, 36° le 16 novembre, le malade ne s'alimentant que par des lavements nutritifs. La mort survient le 17 novembre : 35°5 (température rectale).

Le diagnostic porté avait été : anévrisme de l'aorte comprimant la veine cave supérieure ou communiquant avec elle, ou tumeur du médiastin antérieur déterminant cette compression.

A l'AUTOPSIE, nous avons trouvé une dilatation fusiforme de l'aorte ascendante, présentant sur sa partie latérale un petit anévrisme cupuliforme, c'est ce petit anévrisme qui comprimait la veine cave supérieure dans laquelle il s'était invaginé de telle façon, qu'en ouvrant la veine, nous ouvrîmes en même temps l'anévrisme. Cette compres-

sion ne laissait qu'une très petite lumière vasculaire. Mais la circulation dans la veine azygos pouvait se faire librement, car son orifice n'était pas oblitéré par la tumeur. Il y avait insuffisance aortique, et hypertrophie du cœur.

Obs. II. — *Anévrysme de l'aorte thoracique, ouvert dans l'œsophage. Evolution lente de cet anévrysme.*

Crep. Augustine, âgée de 51 ans, ménagère, entrée le 3 septembre à l'hôpital Broussais dans le service du Dr Gilbert, suppléé par le Dr de Grandmaison. Elle était très anémiée par trois hématomèses

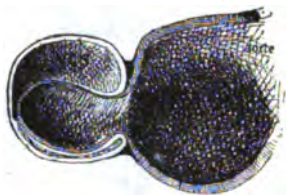


Fig. 2. — Coupe schématique horizontale suivant A B de la fig. 1, montrant l'invagination cupuliforme de l'anévrysme dans la veine cave supérieure.

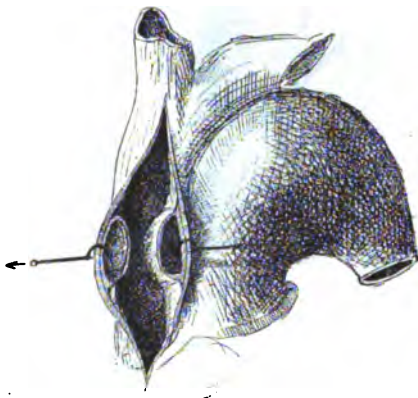


Fig. 3. — La VCS est ouverte par sa paroi antérieure et montre l'anévrysme qui proémine dans sa cavité.

abondantes survenues coup sur coup. Interrogée sur ses antécédents la malade affirme n'avoir été jamais sérieusement malade.

Ce fut en novembre 1897, que la maladie actuelle débuta par un premier vomissement de sang assez peu abondant.

En mars 1898, nouvelle hématomèse, mais celle-ci est plus importante, elle dure deux jours pendant lesquels la malade rend de temps en temps, presque sans effort, une certaine quantité de sang

rouge rutilant et liquide. Cette hématomèse fut accompagnée de douleurs violentes au creux épigastrique.

La malade se rétablit cependant, bien que la douleur persistât encore longtemps ; celle-ci avait un caractère pongitif, particulier ; elle siégeait à l'épigastre, n'irradiant que fort peu et était influencée par certains aliments comme le vin, l'alcool et les boissons chaudes.

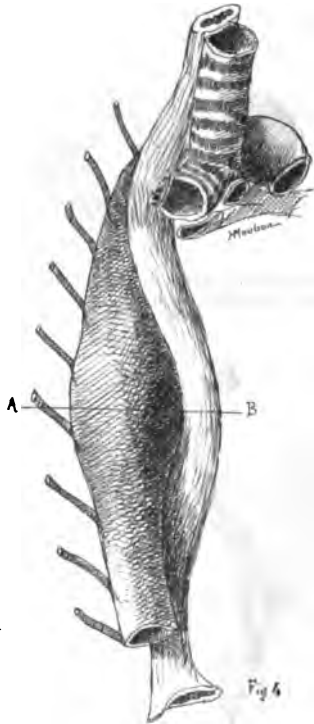


Fig. 4. — Vue de l'anévrysme de l'aorte descendante.

Le vendredi 2 septembre, 4 heures après le repas de midi, la malade éprouve une violente douleur au creux épigastrique. Immédiatement après, elle vomit environ trois quarts de litre d'un sang rouge, rutilant et liquide. Dans la nuit suivante elle remarque du sang dans ses matières ; enfin le lendemain 3 septembre survient une nouvelle hématomèse qui décide la malade à entrer à l'hôpital.

C'est une femme de corpulence moyenne, paraissant d'une assez robuste constitution mais très anémiée par ces multiples hémorrhagies. Son teint est d'une pâleur livide.

La palpation de l'abdomen réveille la douleur au creux épigastri-

que, mais ne laisse percevoir aucune tumeur. La percussion montre un estomac à peu près normal comme volume. Par les antécédents, par l'aspect de la malade, par l'absence d'engorgement ganglionnaire, le diagnostic de néoplasme stomacal est écarté. Le diagnostic d'ulcère de l'estomac est basé sur les caractères du sang vomi, les renvois acides, le siège et les exacerbations de la douleur.



Fig. 5. — L'orifice de communication vu sur une coupe suivant A B fig. 4.

4 septembre. — Méléna.

5. — Survient une hématomèse assez abondante. Rutilant et liquide au moment du vomissement, le sang se coagule rapidement dans la cuvette comme le sang d'une saignée. Pendant la fin de cette semaine et le début de la suivante, l'état de la malade semble s'amé-



Fig. 6. — Vue par sa face aortique.
Fig. 7. — Vue par sa face œsophagienne.

liorer : la douleur et les hématomèses cessent. Cependant à cause des vomissements la malade ne parvient pas à s'alimenter. Un moment on discute l'idée d'une intervention chirurgicale.

15. — Les vomissements s'accroissent et deviennent porracés. La douleur s'exagère.

18. — Les vomissements avaient cessé, l'état général était meilleur quand, brusquement, la malade vomit une quantité considérable de sang et meurt en syncope.

AUTOPSIE. — On trouve un volumineux anévrisme fusiforme occupant la plus grande partie de l'aorte descendante. Cet anévrisme présente un orifice arrondi de 5 à 6 millimètres par lequel il communique avec l'œsophage; cet orifice, du côté aortique est en partie fermé par deux coagulations sanguines; du côté de l'œsophage la muqueuse est colorée par le sang suffusé. L'estomac contient du sang dans sa cavité. Tous les organes sont très pâles.

L'aorte depuis le cœur jusqu'au delà de l'anévrisme présente des lésions considérables d'athérome, mais il n'y avait aucune lésion des valvules aortiques. Pas d'hypertrophie du cœur.

Ces deux observations d'anévrisme aortique sont intéressantes au point de vue clinique. Dans notre 2^e cas, une femme, en novembre 1897, présente une première hématomèse très abondante, qui nous indique dès ce moment la rupture de l'anévrisme aortique dans l'œsophage. Or, l'orifice de communication put se rouvrir et se refermer à plusieurs reprises et la mort ne survenir qu'au bout d'un an.

D'autre part, cette femme se plaignait uniquement de souffrir de son estomac et les caractères de la douleur étaient bien ceux de l'ulcère rond. Le diagnostic de maladie de Cruveilhier fut porté, et on pensa même à l'intervention. Les seuls signes qui eussent permis de l'écarter auraient dû être fournis par l'hématomèse: celle-ci, en effet, se faisait par régurgitation comme des vomissements œsophagiens et le sang se coagulait rapidement tel qu'au cours d'une saignée.

A ce cas, où malgré sa communication avec l'extérieur, l'anévrisme peut évoluer lentement, il faut opposer notre première observation. Dans celle-ci, une tumeur anévrysmale dont le début remonte à quelques années peut-être, sûrement à quelques mois, ne se manifeste que quatre jours avant la mort par des symptômes brusques. La compression de la veine cave supérieure où ne persistait qu'une très petite lumière vasculaire n'a pu se produire que lentement, et cliniquement, elle s'est manifestée de manière subite. D'autre part, l'invagination d'une dilatation cupuliforme dans l'intérieur de la veine cave est un mode anatomique exceptionnel d'oblitération.

Thrombose ancienne de l'artère coronaire droite, avec organisation du caillot et rétablissement partiel de la circulation. Etat de mal angineux symptomatique, par MM. RABÉ et A. MARTIN (1).

Le 9 mai 1898, entré à l'hôpital Laënnec, salle Claude-Bernard, dans le service de notre maître, le Dr Merklen, une malade en pleine crise d'asystolie. La suffocation était extrême ; le cœur, affolé, battait à 120, très arythmique et la percussion délimitait une zone de matité très élargie. Toutefois, à l'oreille, aucun bruit morbide n'était perceptible. Il y avait stase veineuse au niveau de tous les grands viscères (gros foie douloureux, oligurie et albuminurie, œdème des bases). Le pouls radial plein et vibrant, indiquait une hypertension artérielle, chiffrée 22, au sphygmomanomètre de Potain.

Sous l'influence d'un traitement approprié (larges évacuations intestinales, administration de la digitaline, régime lacté) l'état de la malade s'améliore rapidement : la matité cardio-hépatique se réduit, et le taux des urines s'élève, en quelques jours, à 2 litres 1/2.

L'épreuve du bleu de méthylène trahit une insuffisance du filtre rénal (retard dans l'apparition de la matière colorante et élimination prolongée).

Quinze jours après la suppression de la digitale, la malade était encore grande polyurique, et l'hypertension artérielle restait appréciable au sphygmomanomètre.

Il était donc légitime d'envisager cette crise de défaillance cardiaque, comme une simple rupture de compensation au cours d'une néphrite interstitielle chronique.

Pendant les mois de juin et juillet, l'état de la malade se maintient satisfaisant ; elle pouvait se lever et faire de courtes promenades dans le jardin, du reste essoufflée et fatiguée au moindre effort ; la polyurie persistait.

Dans le courant du mois d'août, éclatèrent plusieurs crises légères d'asystolie, à l'occasion d'un écart de régime ou d'une fatigue, facilement jugulées par la reprise de la digitaline et du régime lacté intégral. Mais peu à peu, s'installe un état permanent d'hyposystolie avec léger œdème des jambes, congestion hépatique irréductible, dyspnée d'effort et pseudo-asthme nocturne. Le chiffre des urines diminue, l'oligurie devient constante. La tension artérielle persiste cependant élevée, et le manomètre marque sans cesse 22 et 23. Le pouls bat à 110. Le traitement digitalique reste inefficace.

A ce syndrome d'hyposystolie s'adjoignent, dans les premiers jours d'octobre, d'autres signes, d'une signification plus alarmante encore. La malade accuse par instants, et à l'occasion d'un mouvement brusque, d'un changement de position dans son lit, une douleur au niveau de la région précordiale, à maximum localisé à la pointe ; en même temps, elle dit éprouver, au creux épigastrique, la sensation d'une barre qui entrave sa respiration. Toutefois, il n'y a pas de constriction rétro-sternale, ni d'irradiation dans l'épaule gauche. Bientôt, à partir du 15 octobre, la douleur précordiale devient per-

(1) Voir séance du 25 novembre 1898.

manente, pour s'exaspérer et devenir très pénible pendant les efforts. Dès que la malade passe de la position couchée à la position assise, dès qu'elle veut s'appuyer sur un bras, la douleur précordiale augmente brusquement d'intensité, elle devient très aiguë, angoissante même; parfois, au cours de ce paroxysme, la malade signale des élancements dans l'épaule gauche. Cette crise dure 4 à 5 minutes; puis l'angoisse disparaît; seule, l'hyperesthésie précordiale persiste, à maximum à la pointe du cœur, rendue exquise par la pression du doigt.

Le 30 octobre, vers le soir, à la suite d'une application de ventouses sèches sur la poitrine, la malade est prise, en même temps qu'elle s'asseyait sur son séant, d'une violente douleur précordiale avec phase d'apnée de 20 secondes de durée, la face pâlit et le front se couvre de sueurs, les extrémités se refroidissent. La mort paraît imminente. J'étouffe, dit la malade, presque aphone. Puis la respiration se rétablit et devient rapidement plus fréquente que la normale; malgré cette crise d'angoisse, le pouls continue à battre 120 et 130, très régulier. La douleur s'atténue, sans disparaître toutefois et toujours augmentée par la percussion ou la palpation de la zone précordiale. Jamais la patiente ne signala de douleur rétro-sternale.

A partir de cet instant, chaque journée fut marquée par l'éclosion de deux ou plusieurs crises aussi dramatiques dans leur expression, chaque fois provoquées par un effort. Dès que la malade s'asseyait sur son séant, elle portait brusquement la main sur son cœur, accusant une douleur très vive, perçue à la pointe; la respiration, toujours accélérée, devenait très pénible, très angoissante, et la malade réclamait à grands cris un soulagement. La morphine, en injections sous-cutanées, parut espacer les crises, et réduire leur durée.

L'oligurie s'installait à nouveau; les urines étaient hypoazoturiques (8 à 10 gr. par 24 heures), légèrement albumineuses (0.50 par 24 heures). Le cœur restait dilaté (diamètre vertical: 11 cent., diamètre transversal: 15 cent.), et, par instants, l'oreille percevait un bruit de galop. Le foie débordait de 4 à 5 travers de doigt le rebord costal.

Le 3 novembre, la situation devint intolérable. La malade, à demi soulevée par des oreillers, était réduite à une immobilité absolue; au moindre mouvement douleur presque syncopale, toujours perçue à la pointe du cœur, et phase d'apnée consécutive; parfois la malade accusait en même temps, une sensation de barre à l'épigastre. Le pouls battait à 100 très régulier.

Le 4 novembre, la malade tombe dans un état de torpeur psychique, avec cyanose et refroidissement des extrémités, la tension artérielle diminue à l'extrême et le pouls est difficilement perçu. Le thermomètre monte à 39°5. Les crises d'angor pectoris s'atténuent rapidement, et la malade reste simplement polypnéique. Il y a du myosis.

Pendant les journées du 5, du 6 et du 7 novembre, la torpeur s'accroît, et la malade ne sort de cet état d'obnubilation intellectuelle que pour prononcer quelques mots. La tension artérielle tombe à 15. Mort, le 8 novembre, dans le coma.

AUTOPSIE. — *Cavité thoracique.* — Emphysème des lobes anté-

rieurs des poumons. Adhérences pleuro-péricardiques bilatérales.

Le cœur présente l'aspect et les lésions du cor bovinum, du cœur rénal. Il est très volumineux, de forme globuleuse, atteint le poids de 500 grammes ; le ventricule gauche, d'une consistance presque ligneuse, absorbe à lui seul une grande partie de la face antérieure du cœur. A la section des veines pulmonaires, s'échappent de nombreux caillots noirâtres. Les cavités gauches auriculaire et ventriculaire sont très dilatées ; celle du ventricule s'arrondit en dôme. La paroi est hypertrophiée ; le muscle très dense, très charnu, atteint 2 centimètres d'épaisseur. C'est le type de la dilatation hypertrophique du cœur. L'appareil mitral est sain, sauf un léger degré de sclérose de la valve postérieure, des cordages et piliers antérieur et postérieur. A l'examen macroscopique aucune tache de sclérose, dans l'épaisseur du muscle gauche.

L'appareil aortique est remarquablement sain. L'endaorte est lisse sans la moindre plaque d'artérite chronique. Dans la région sous-sigmoïdienne, quelques nodules athéromateux, qui laissent libre l'embouchure des coronaires.

La cavité ventriculaire droite s'est complètement effacée devant le refoulement excentrique de la cloison interventriculaire. Elle contient quelques caillots noirâtres. La paroi est légèrement épaissie ; mais on ne relève, dans sa consistance ou dans sa coloration, aucune particularité à noter.

L'oreillette droite, turgescente, très dilatée, est bourrée de caillots noirâtres.

L'examen du trajet des coronaires, pratiqué à l'aide de coupes, faites perpendiculairement à l'axe longitudinal du vaisseau, révèle, du côté droit, l'existence de lésions importantes. A partir du point où la coronaire droite croise l'auricule, la lumière est complètement oblitérée par un caillot fibrineux, que l'on peut suivre jusqu'à l'entrée de l'artère dans le sillon interventriculaire postérieur, c'est-à-dire sur une longueur de 5 à 6 centimètres. L'artère, du reste, à la simple palpation est manifestement indurée et l'on croirait toucher un vaisseau, injecté par une matière solidifiable. Ce thrombus artériel se montre sur toute sa longueur perforé par de petits orifices taillés à l'emporte-pièce et qui se présentent sur les surfaces de section, comme autant de petites fentes lacunaires, au nombre de 5 à 6, de forme elliptique, et de la largeur d'une tête d'épingle. A son extrémité supérieure, le caillot se termine en forme d'entonnoir.

La coronaire droite, dans tout le segment qui s'étend en aval de l'oblitération, ne présente aucune lésion d'artérite chronique, la lumière semble même dilatée.

Mais, un peu avant d'aborder le sillon interventriculaire postérieur, le vaisseau apparaît considérablement rétréci par une plaque calcaire très saillante, qui ne permet le passage que d'une tête d'épingle. C'est là, sans doute, le point d'appel de la formation du coagulum.

La branche artérielle, qui s'engage dans le sillon postérieur, n'offre aucune altération d'artérite chronique et la lumière est libre : mais le rameau anastomotique, qui se détache de la coronaire gauche, pour aborder la coronaire droite, à son entrée dans ce même sillon, présente, un peu avant sa terminaison, un rétrécissement très marqué de son calibre ; deux plaques d'endartérite chronique, dé-

veloppées en des points diamétralement opposés du vaisseau, réduisent son calibre à la moitié des dimensions normales.

L'examen macroscopique de la paroi ventriculaire droite, ne présente aucune lésion, qui puisse faire penser à un infarctus.

L'extraction des poumons est rendue laborieuse, en raison d'adhérences assez étendues des deux feuillets de la plèvre. Atélectasie des lobes inférieurs ; à la surface de section de quelques bronchioles, la pression fait sourdre une gouttelette de pus. Congestion œdémateuse du reste du parenchyme.

Cavité abdominale. — Le foie présente une teinte violacée diffusée, tigrée de points jaunâtres : pas de périhépatite ; face externe, lisse. Volume normal. Poids : 175 grammes. A la coupe, aspect muscade, consistance normale, pas de sclérose appréciable.

Les reins sont sensiblement réduits de volume, divisés en 2 à 3 lobes par de grands sillons. Poids : 140 grammes pour chaque rein. Consistance indurée et coloration rougeâtre de la face externe. La capsule se décortique assez difficilement et laisse voir une face externe, violacée, hérissée par places de granulations du volume d'un petit pois et de coloration moins foncée que le reste de la périphérie de l'organe.

A la coupe, réduction des deux substances, surtout de la couche corticale. Mais l'atrophie est plus marquée en certains points. Teinte rouge foncé de la surface de section, avec marbrures vasculaires violacées. Les artères n'offrent pas d'épaississement appréciable.

La rate est volumineuse, pèse 400 grammes ; pas de périsplénite.

Les organes intra-crâniens ne présentent rien de particulier, œdème des espaces sous-arachnoïdiens, aspect lavé de la face externe des circonvolutions. Les artères de la base ont conservé leur minceur et leur souplesse normales. Teinte pâle à la coupe du parenchyme cérébral.

L'aorte thoracique, les artères iliaques primitives ont été examinées, et ne présentent aucune lésion d'artérite chronique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Fixation au sublimé acétique et coloration à l'hématéine et au picrocarmin.

Le foie présente les lésions classiques du foie cardiaque, à la première période : ectasie et congestion des veines sus-hépatiques avec dilatation des capillaires péri-sus-hépatiques, et atrophie des travées cellulaires de la zone correspondante. A la limite des zones de congestion et de tissu sain, la fixation à l'acide osmique montre l'existence de nombreuses granulations graisseuses, dans l'intérieur des cellules. Sclérose légère des espaces portes.

Les reins présentent les lésions de néphrite chronique, avec atrophie glomérulaire diffuse et endartérite généralisée. Il y a de plus des lésions de néphrite parenchymateuse récente (exsudat albumineux dans les tubes).

CŒUR. — a) *Ventricule gauche.* — Sclérose diffuse légère ; dissociation segmentaire généralisée ; diminution et disparition dans un grand nombre de points de la striation transversale avec augmentation de la striation longitudinale, dégénérescence granuleuse des fibrilles. Tuméfaction des noyaux. Atrophie hyperplasmique manifeste, sur les coupes transversales des fibres.

Exagération de l'adipose sous-péricardique normale.

b) *Septum interventriculaire*. — Mêmes lésions complexes ; comme dominante : dégénérescence granuleuse des fibrilles.

c) *Ventricule droit*. — Encore mêmes lésions, mais à un degré plus avancé. Certaines fibres musculaires ont perdu toute structure. La trame conjonctive est plus épaisse ; en certains points, il y a des lésions d'endartérite. Un examen histologique a été fait du segment thrombosé de la coronaire droite. Il s'agit d'un caillot ancien, en voie d'organisation, constitué par des fibrilles conjonctives et de nombreux vaisseaux de néoformation. Artères et veines sont facilement reconnaissables.

Certaines artères présentent une structure normale, avec les différentes parois bien différenciées, la lumière largement ouverte, comblée parfois de globules sanguins. D'autres sont simplement esquissées, les fibrilles conjonctives s'orientent d'une façon concentrique, et forment une paroi, variable d'épaisseur, suivant l'organisation ; parfois, on peut distinguer des fibres lisses. Mais l'endothélium vasculaire est partout nettement reconnaissable.

Les fentes lacunaires, signalées lors de l'examen macroscopique du caillot, représentent la lumière des vaisseaux veineux, régulièrement constitués, et possédant une membrane externe fibro-musculaire, assez épaisse, tapissée de cellules endothéliales.

Ce système vasculaire néoformé était certainement assez développé, pour assurer le rétablissement de la circulation ; car il pouvait être estimé au quart de la lumière du vaisseau.

L'organisation de ce caillot remonte, selon toute vraisemblance, à plusieurs mois, et les accidents angineux se sont développés longtemps après le début de l'oblitération artérielle.

RÉFLEXIONS. — En résumé, il s'agit d'une malade arrivée à la phase cardiaque, à la période d'asystolie d'une néphrite chronique, et qui a présenté, durant le dernier mois de sa vie, un véritable état de mal angineux : crises d'angor pectoris, progressivement plus sévères dans leur expression clinique, progressivement plus fréquentes, même subintrantes à la fin de la maladie.

Il était simple de rapporter ce syndrome à l'oblitération de l'une des artères coronaires, et l'autopsie confirmait, à premier examen, cette interprétation : la coronaire droite était thrombosée sur une grande étendue de son trajet. Mais la structure histologique du caillot venait bientôt démentir cette relation, facile à établir, de prime abord, entre le syndrome et la lésion relevée. Le trombus remontait à une époque bien antérieure à l'éclosion des accidents angineux, il était nettement organisé, et sa trame était particulièrement riche en vaisseaux artériels et veineux. De plus, la circulation était rétablie en partie, grâce à l'existence de fentes vasculaires, déjà visibles, à simple examen macroscopique, et

l'on pouvait estimer cette circulation de suppléance, au quart de ce qu'elle est normalement.

Cependant, il semble difficile de refuser toute influence à la thrombose artérielle sur la production des accidents angineux. Le muscle droit était en état de méiopragie, du fait même de l'irrigation artérielle amoindrie, et les phénomènes d'angor ne se sont développés que le jour, où les cavités cardiaques se sont encombrées.

L'angor pectoris présentait, en outre, certaines particularités cliniques, dignes d'être relevées. R. Marie a déjà signalé, au cours de l'angine coronarienne, de véritables crises d'asystolie suraiguë, avec dilatation cardiaque, arythmie et crises de suffocation. Dans l'histoire que nous venons de relater, le syndrome angineux était associé aux signes de l'insuffisance cardiaque : tachycardie permanente, sans arythmie, état dyspnéique permanent. Nous avons insisté, dans l'observation, sur un autre symptôme anormal, l'hyperesthésie de la région précordiale, accusée spontanément par la malade et rendue exquise à la pression surtout en un point, en quelque sorte hystérogène, situé au-dessous, et un peu en dehors de la pointe du cœur.

L'absence de sensibilité de la zone précordiale est un élément de diagnostic différentiel important, entre l'angine fonctionnelle et l'angine organique ; l'hyperesthésie précordiale appartient, disent les classiques, à la pseudo-angor, à celle dont on ne meurt pas. Cette donnée nous paraît donc trop absolue, et l'histoire de notre malade prouve une fois de plus, qu'en clinique, un symptôme ne vaut que par sa juxtaposition aux autres signes relevés.

TABLE DES AUTEURS

A

ACHARD, 370.
ALBARRAN, 61, 401.
ALGLAVE, 651.
ANDRÉ, 264, 279.
APERT, 118, 154, 176, 260, 719.
ARDOUIN, 392, 395, 447, 449.
AUDION, 240.
AUVRAY, 132, 133, 134, 135, 136, 232.
D'AVELLAR, 542.

B

BACALOOLU, 21, 65, 88, 218, 240, 699, 700, 767.
BARBARIN, 645, 689.
BARNSEY, 138.
BARON (P.), 454, 458.
BAROZZI, 145, 188.
BERNARD, 336, 399.
BEAUJARD, 735.
BEZANÇON (F.), 54, 196, 406.
BIGART, 743, 745.
BLANC, 442, 444.
BOUFFE DE SAINT-BLAISE, 585.
BOURNEVILLE, 25.
BOVIS (DE), 144, 745, 751.
BOYER, 392.
BRAULT, 183, 519.
BRIN, 93, 519.
BUNNOIR, 251.

C

CABOCHE, 779.
CANGE, 376.
CANUET, 124, 238.
CARNOT, 82.
CASTAIGNE, 162, 473, 623.
CATHELIN, 433, 487, 562, 566, 592, 596, 642.

CESTAN (Et.), 233, 234, 480, 482, 724, 736, 739.
CHABRY, 18.
CHAILLLOUS (J.), 572.
CHAPUT, 514, 741.
CLAUDE, 543, 641.
CLERC, 683, 716.
CORNIL, 196, 388, 519, 612.
COTTET, 207, 208, 401, 655.
COUSIN, 333, 334.
COYON, 440.

D

DARTIGUES, 316, 570, 657.
DEGUY, 215, 302, 767.
DELBET (Paul), 65, 156, 158.
DELAUNAY, 385.
DELESTRE, 137, 219, 302.
DEMOULIN, 526.
DESCAZALS, 516.
DESFOSSÉS, 65.
DIDE, 217.
DUFOUR, 320.
DUCROQUET, 98.
DUJARRIER, 73, 138, 200, 519.
DUMONT, 113.
DURANTE, 85, 459, 463, 464, 530, 766.
DURAND, 526.
DURRIEUX, 277.

E

ESTRABAUT, 214.

F

FERRAND (Jean), 374.
LE FILLIATRE, 759, 761.
FINET, 128.
LE FORT (René), 122, 284.
FOSSARD, 602.
FREDET, 165, 181, 192, 225.

FRESSON, 705.
LE FUR, 200, 692, 696, 785, 790.

G

GAUCHERY, 252.
GENNES (DE), 511.
GLANTENAY, 290, 628, 631, 632, 705.
GOUGET, 605.
GOSSET, 341, 701.
GRENET, 90.
GRIFFON, 54, 196, 243, 247, 359, 511,
547, 570, 753, 792.
GUIBÉ, 66, 561.
GUILLAIN, 323.
GUILLLOT, 603.
GUÉNIOT, 677, 763.
GUILLEMOT (A.), 514, 741.

H

HAUSER, 287, 478, 638.
HERESCO, 654.

I

ISELIN, 214.

J

JACOBSON, 392.
JACOMET, 180, 276, 516.
JARVIS, 139.
JAYLE, 139.
JEANNE, 12, 57, 58.
JOLLY, 780, 784.
JOUSSET, 405, 445.

K

KENDIRDJY, 250, 603.
KLIPPEL, 761.

L

LABBÉ (Marcel), 79, 392, 406.
LABET, 58, 130.
LARDENNOIS, 552, 628, 631, 632, 798,
799.
LAUNAY, 286, 287.
LAVILLAUBROY, 61.
LEFAS, 309, 405, 445, 464.
LEGUEN, 18, 440.
LEREBOULLET, 727.
LETULLE, 151, 303, 491, 507, 666, 758,
806, 807.
LEVADITI, 641.
LEVEN, 284.

LEVREY, 312, 348.
LOEWY, 484, 660, 663, 701.
LUYS (Georges), 364, 366, 450, 556,
582, 741.

M

MACAIGNE, 173, 258, 267.
MALLY, 332.
MARCILLE, 440, 478.
MARIE (R.), 82, 290, 519, 684, 705,
755, 775.
MARION, 454.
MARTIN (Charles), 123, 212.
MARTIN (A.), 348, 466, 537 et 575, 688
et 819, 770, 819.
MARMASSE, 600.
MASBRENIER, 77, 340.
MAUBAN, 813.
MAUCLAIRE, 102, 207, 208, 209, 212,
219, 220, 258, 277, 285, 286.
MAYGRIER, 507.
MENETRIER, 186.
MÉRIEL, 635.
MERKLEN (Prosper), 180, 437, 650,
735.
MESLAY, 710.
MIGNON, 211, 308.
MIGNOT, 474.
MILIAN, 145, 251, 336, 368, 388, 427,
429, 572, 651.
MILHET, 516.
LE MONIET, 67.
MORELY, 617, 619.
MORESTIN, 57, 101, 285, 302, 430, 431,
438, 511, 526, 527, 573, 585, 589,
590, 615.
MOUCHET, 146, 148, 206, 213, 811.

N

NATTAN-LARRIER, 491, 603.
NISSIM, 201.

O

ORLITZ, 214.

P

PASCAL, 66, 240, 352.
PASTEAU, 95, 137.
PÉRAINE, 148, 151, 186, 283, 327, 329,
332, 379, 381, 382, 383, 384, 627.
PERRIN DE LA TOUCHE, 67.
PERMILLEUX, 179.

PETIT, 300.
PÉRON, 599.
PIATOT, 215.
PICOU, 223.
PICQUAND, 429.
PILLIET, 57, 95, 102, 124, 148, 232,
240, 286, 293, 296, 312, 323, 327,
329, 348, 352, 357, 379, 385, 426.
POIRIER, 742.
POPHILLAT, 300.
POTIER, 355, 519.
POULAIN, 623, 706.

R

RABÉ, 103, 106, 170, 348, 466, 537 et
575, 688 et 819, 770, 819.
RAMOND, 216, 223.
RASTOUIL, 66.
REGNAULT, 236, 439.
REMY, 12.
REYMOND, 701.
RIBIER (DE), 206, 213.
RICHE (And.), 183.
RIST, 427.
ROLLIN, 540.
ROQUES DE FURSAC, 320.
ROSENTHAL, 649.
ROUTIER, 459.
RUDEAUX, 127.

S

SCHWARTZ, 25.
SCHWARTZ (A.), 762.
SOULIGOUX, 57, 302, 357.

T

TERMET, 646, 647.
TILLAYE (Paul), 650.
TISSIER (Henri), 304.
TOUPET, 677, 759.
TOURNEMELLE, 239.
TRÉMOLIÈRES, 700.
TRÉNEL, 388.
TUFFIER, 73, 113, 138, 689.

U

ULMANN, 585.

V

VANVERTS, 173, 267, 272.
VICQ, 542.

W

WAHL, 190.
WEIL, 370, 813.
WEINBERG, 179, 603.
WIART, 537.

Z

ZUBER, 727.

TABLE DES MATIÈRES

▲

Abdomen. Tumeur de la paroi de l', 705.
Achillodynies. Note sur les —, 745.
Acné, hypertrophique du nez, 327.
Adénie, 392.
Adéno-lymphocèle inguinale flarienne, 705.
Adénome kystique du sein, 148.
Adénopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques, 427.
Anévrisme aortique, 58 ; — de la crosse de l'aorte, 127, 211, 260 ; — de l'aorte ascendante, 649. — Deux observations d'— de l'aorte, 813 ; — du cœur, 88, 399 ; — de l'iliaque externe rompu dans l'abdomen, 214 ; — consécutif à une endocardite infectieuse, 340. — Rupture dans la plèvre d'un —, 427.
Angine de poitrine, 429.
Angiome de la région de l'omoplate, 209 ; — péricardique. Rupture et mort subite, 464 ; — gingival, 122.
Angio-lymphangiome de la lèvre, 430.
Ankylose de la hanche, 286.
Anomalies. Anatomie d'une main et d'un pied hexadactyles, 454 ; — congénitale du tube digestif, 585 ; — de la fosse ptérygo-maxillaire, 742 ; — du coraco-brachial, 136 ; — musculaires, 146 ; — osseuses et articulaires, 287 ; — tendineuse de l'extenseur propre du gros orteil, 635. — Dédoublément du droit interne de la cuisse, 134.
Anus. Rétrécissement préanal, cicatriciel par brûlure, 219.

Aorte. Anévrisme de la crosse de l'—, 127, 211, 260. — Anévrisme de l'— ascendante, 649. — Deux observations d'anévrisme de l'—, 813. — Communication congénitale de l'— et de l'artère pulmonaire, 252. — Des plaies de l'aorte, 284. — Rupture de l'—, au cours d'une infection mixte, 243 ; — rétrécissement et insuffisance aortiques, 287.
Aplasia artérielle, 65.
Aponévrose cervicale moyenne et muscle omo-hyoïdien, 334.
Appendice et appendicite. Abscès intra-pariétaux de l'—, 426. — Abscès lombaire d'origine appendiculaire, 433. — Analyse des calculs de l'—, 57. — Appendicite et intervention chirurgicale, 220. — Appendicite calculeuse, 296. — Appendicite herniaire, 395. — Appendicite et polypes muqueux intestinaux, 487. — Appendicite avec symptômes d'occlusion intestinale, 660. — Appendicite et péritonite, 696. — Appendicite et grossesse de 5 mois, 759. — Appendicite enlevé à froid, 761. — Apoplexie de l'— hernié, 352. — Ectasie, ulcérations, perforations de l'—, avec rétro-dilatation du cæcum, 303. — Oblitération de l'—, 95. — Perforation et calculs de l'—, 665. — Ulcérations et perforation de l'—, au cours d'une occlusion chronique, 276.
Arrachement du petit doigt et de son tendon fléchisseur, 239.
Arthrite sèche du genou, 302.
Augmentation de poids ante-mor-

tem chez les jeunes enfants, 530.

B

Bouche. Kyste dermoïde du plancher de la —, 585.

C

Calculs de l'appendice, 57 ; — du canal de Wharton, 283 ; — du cholédoque, 58 ; — de la prostate, 526 ; — de la vessie, 655. — Cholécystitis calculeuses expérimentales, 474.

Canal thoracique. Anomalies du —, 334.

Cancer du cæcum, 176 ; — de l'estomac perforé, 240 ; — pylorique et hypoplasie viscérale, 359 ; — de l'estomac, 692 ; — de l'œsophage et généralisation au foie, 767 ; — de l'œsophage avec sarcome hémorragique du ponce et ancien — du rein, 570. — Rétrécissement cancéreux de l'intestin, 57 ; — de l'S iliaque, 258 ; — de l'ovaire, 392 ; — de la tête du pancréas, 215 ; — et kyste dupancreas, 700 ; — du rectum, 106, 212 ; — de l'ampoule rectale, 285 ; — du rein, 21 ; — du sein et généralisation à la dure-mère, 699 ; — latent de l'utérus, 180. — Cancer de l'uretère, 677 ; — latent de la vessie, 511 ; — fruste de la vessie, 511.

Cellule. Orientation de la division cellulaire dans la peau normale, 755.

Cerveau. Double hémorragie cérébrale, 739. — Pseudo-porencéphalie et porencéphalie vraie, 25. — Tuberculose expérimentale du —, 196. — Tubercule latent des couches optiques et du cervelet, 566. — Tumeur cérébrale, 217, 370. — Tumeur pédonculaire tuberculeuse, 735. — Tumeur sarcomateuse de la base du —, 90.

Cervelet. Procédés pour aborder le — et lobe occipital, 12. — Tumeur du —, 388. — Tumeur du pédoncule cérébelleux moyen, 537, 575.

Cholécyстите. Cholécystitis calculeuses expérimentales, 474 ; — chronique, cholécystectomie, 647 ; — calculeuse, perforation, 727.

Cholédoque. Calcul du —, 58.

Cicatrice épidermique, 784.

Cirrhose périportale et calcul, 170 ; — du foie de porc, 179.

Clitoris. Cancer primitif du —, 138. — Tumeur du —, 631.

Cæcum. Cancer du —, p. 176.

Cœur. Anévrysme du —, 88, 399.

— Angine de poitrine, 429. —

Endocardite ulcéreuse, 162. —

Endocardite tricuspidienne, 368. —

Endocardite chronique ulcéreuse, 641. —

Maladie mitrale ; oblitération coronaire, 623. —

Néphrite et thrombose cardiaque, 348 et 466. —

Rétrécissement mitral, 745. —

Thrombose de l'artère coronaire droite, 688 et 819. —

Thrombus agonique du —, 309.

Colonne vertébrale. Diastasis des vertèbres cervicales, 590. —

Fracture de la —, 556. —

Luxation de l'atlas sur l'axis, 779.

Communication congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire, 252.

Cordon spermatique. Torsion spontanée du —, 188.

Cornes cutanées développées sur des kystes sébacés, 542.

Crâne. Fracture du —, 450, 582, 704.

D

Déchirures du foie et du rein, 57.

Diastasis des vertèbres cervicales, 590.

Discours prononcé aux obsèques du Dr Pilliet, 612.

Doigts. Anatomie d'une main et d'un pied hexadactyles, 444. —

Ectrodactylie et syndactylie, 139. —

Un cas de polydactylie, 151. —

Pouce bifide radiographié, 211.

Duodénum. Cancer du —, 277. —

Malformations duodénales. Di-

verticules péri-vatériens, 758 et 807. —

Région vatrienne du — et ampoule de Vater, 491. —

Rétrécissement du —, 799 et 806.

E

- Eclampsie.* Lésions du foie et du rein dans l' —, 183.
Ecrasement d'un doigt, 392.
Egagropile encroûté, 642.
Emphysème pulmonaire chez un tuberculeux, 437.
Empoisonnement par le bichlorure d'Hg, 124 et 743 ; — par le sublimé et péricardite hémorrhagique, 792.
Enfoncement du maxillaire supérieur, 552.
Endocardite chronique ulcéreuse, 641 ; — tricuspidiennne, 368 ; — ulcéreuse, 162.
Entérite compliquée d'étranglement latent chez un enfant, 463.
Epaule. Luxation récidivante de l' —, 519.
Epiploon. Multiplicité des bacilles dans l'épiploite tuberculeuse, 519.
Epithéliome lobulé du cuir chevelu, 186 ; — du corps thyroïde, 251 et 790 ; — de la face, 323 ; — du foie, 605 ; — ovarien, 385 ; — du rectum, 785. — Récidive d' — du sein après 8 ans, 383 ; — papillaires du sein, 519 ; — du sein et métastase, 688 et 770 ; — d'un lobule aberrant du sein, 762 ; — calcifié de la tempe, 357.
Epiderme. Cicatrice épidermique, 784.
Estomac. Cancer de l' —, perforé, 240. — Cancer pylorique et hypoplasie viscérale, 359. — Cancer du pylore, 440. — Cancer de l' —, 692. — Erosions hémorrhagiques de l' —, 572. — Périgastrite gangréneuse, 73. — Ulcérations expérimentales de l' —, 405 et 445. — Ulcère de l' —, 440. — Varices de l' —, 666.
Eversion. Cure radicale de l'éversion, 316.
Exostose du fémur, 206 ; — de l'extrémité inférieure du fémur, 213 ; — sous-unguéale du gros orteil, 627.

F

- Fémur.* Pathogénie de l'empreinte iliaque du —, 439.

- Fibrome* de l'aponévrose du bras, 145 ; — de l'ovaire, 617 ; — kystique du sein chez un homme, 381 ; — utérin sphacélé, 219 ; — utérin en dégénérescence sarcomateuse, 207 ; — calcifié de l'utérus, 561 ; — utérin, torsion du pédicule, 603 ; — vésical libre, 103.
Fibro-myxome du sein chez un homme, 379.
Fibro-sarcome intra-musculaire du fléchisseur superficiel, 751 ; — du ligament large, 458 ; — de l'ovaire avec torsion du pédicule, 657.
Fièvre typhoïde expérimentale, 542. — Rechute mortelle de — ; colotyphus, 600.
Fistule uréthro-rectale, 250.
Foie. Cancer œsophagien et généralisation au —, 767. — Cirrhose du — et calcul dans l'ampoule de Vater, 170. — Déchirures du —, 57. — Déformation congénitale du —, 572. — Epithélioma du —, 605 ; — plissé par constriction, 763 ; — à lobe gauche rudimentaire, 148. — Hématémèse foudroyante et cirrhose du —, 767. — Kystes hydatiques du — et tuberculose ganglionnaire, 366. — Kyste hydatique du lobule de Spiegel, 516. — Kyste hydatique suppuré du —, 645 et 689. — Rétention biliaire chronique, 547. — Rupture du —, 66.
Fractures. Considérations anatomopathologiques sur les — du coude, 811 ; — du calcanéum, 65 ; — du col du fémur, 156 ; — du crâne, 582, 701, 450 ; — de la colonne vertébrale, 556 ; — multiples, 66 et 484 ; — de l'omoplate et de la clavicule, 589 ; — du tibia et du péroné, 364 ; — du 2^e métacarpien, 384.

G

- Ganglions lymphatiques.* Structure des —, 406.
Gangrène. Lésions médullaires et névritiques dans un cas de — sénile, 724.

Gencives. Angiome des —, 122.
Gomme des sterno-mastoldiens, 85.
Greffe de peau sur la muqueuse vésicale, 684.
Grossesse extra-utérine, 58, 200 ; — tubaire, 447 ; — tubaire ; hystérectomie, 514.

H

Hémorrhagie de la protubérance, 683. — Double — cérébrale, 739.
Hernies. Double — congénitale des trompes, 537. — Epiploon réséqué dans une cure radicale de — crurale, 646. — Pièce de, — 240.
Hydronephrose. Un cas d'— méconue, 190. — Rein mobile et —, 225.
Hygroma prérotulien, 444.
Hystérectomie — abdominale totale et grossesse, 128.

I

Imperforation de l'hymen. — Hématosalpinx, 619.
Infarctus des reins et du cerveau par embolies cardiaques, 650. — Réparation des — du rein, 775.
Infection à pneumocoques et staphylocoques et rupture de l'aorte, 243.
Intestin. Cancer de l'S iliaque, 258. — Occlusion de l' — par fibrome, 741. — Perforation de l' — et dysenterie chronique, 376. — Ulcérations de l' —, 61 et 473.

K

Kystes. Accidents des — ovariens doubles, 279 ; — hydatique du lobule de Spiegel, 516 ; — hydatique du grand dorsal, 602 ; — hydatique suppuré du foie, 645 et 689 ; — hydatique de la sous-maxillaire, 264 ; — hydatiques du foie, 366 ; — de la faux du cerveau, 65 ; — du ligament large, 478 ; — inguino-interstitiel, 158 ; — dermoïde de l'ovaire, 385 ; — de l'ovaire chez un nouveau-né, 464 ; — de l'ovaire avec torsion du pédicule, 208 ; — dermoïde de

l'ovaire avec fibromes utérins, p. 286 ; — multiloculaire de l'ovaire, 442 ; — synovial du genou, 234 ; — de la région postérieure du tronc, 234 ; — kyste rétro-cæcal, 300 ; — dermoïde du plancher de la bouche, 585 ; — épidermique du médius, 741 ; — hémorrhagique du mésocôlon transverse, 799.

L

Langue. Ulcérations tuberculeuses de la —, p. 780.
Larynx. Laryngite iodique, mortelle, 93. — Nécrose du cricoïde, 123.
Leucocythémie, 118.
Lèvre (grande), deux cas de molluscum de la —, 526.
Ligament appendiculo-ovarien, 138.
Ligament large. Fibro-sarcome du —, 458. — Kyste du —, 478.
Ligatures de l'iliaque interne dans le cancer de l'utérus, 181 ; — de l'utérine, 165 et 181 ; — de l'utérine comme traitement des fibromes, 192.
Lipome du pli de l'aîne, 478.
Luxation. Anat. path. de la — congénitale de la hanche, 98 ; — de l'atlas sur l'axis, 779 ; — récidivante de l'épaule, 519.
Lymphangiome de l'aisselle, 329.

M

Mal perforant buccal, 308.
Malformations. Ectrodactylie et syndactylie, 139. — Un cas de polydactylie, 151.
Maxillaire (os). Enfoncement du —, 552. — Nécrose phosphorée du —, 540.
Sous-maxillaire (Glande). Calcul du canal de Wharton, 283. — Kyste hydatique de la —, 264.
Médian. Artères du nerf —, 133.
Médiastin. Sarcome du —, 623. — Tumeur du —, 716.
Méningite tuberculeuse, 77 ; — cérébro-spinale, 638.
Moelle épinière. Compression lente

de la —, 304. — Tumeur de la queue de cheval, 218.

Molluscum. Deux cas de — de la grande lèvre, 526.

Muscles. Dédoublément du — droit interne de la cuisse, 134. — Gouttière tibiale du — poplité, 137. — Myosite ossifiante, 201.

N

Nécrose du cricoïde, 123 ; — phosphorée du maxillaire supérieur, 540.

Néphrite (V. Rein).

Néphropexie. Résultat d'une —, 214.

Nerfs. Polynévrite motrice chez un tuberculeux, 482.

O

Oesophage. Cancer de l'—, 284. — Cancer primitif de l'— avec sarcome du pouce et ancien cancer du rein opéré, 570. — Cancer de l'— et généralisation au foie, 767.

Orientation de la division cellulaire dans la peau normale, 755.

Os. Déformations osseuses par arrêt d'accroissement de l'os parallèle, 236. — Os surnuméraire médiotarsien, 57.

Ostéome de la région astérique, 67.

Ovaire. Accidents des kystes ovariens doubles, 279. — Cancer de l'—, 392. — Corps jaunes de l'— dans la fibromatose utérine, 293. — Cystome papillaire de l'—, 102. — Epithélioma d'un — et double kyste dermoïde de l'autre, 385. — Kyste de l'— chez un nouveau-né, 464. — Fibro-sarcome de l'—, avec torsion du pédicule, 657. — Fibrome de l'—, 617. — Kyste multiloculaire de l'—, 442. — Kyste de l'—, avec torsion du pédicule, 208. — Kyste dermoïde de l'— et fibromes utérins, 286. — Tumeur fibro-kystique de l'—, 240.

P

Pachyméningite hémorragique, 238.

Pancréas. Cancer de la tête du —, 215. — Cancer et kyste du —, 700.

Paralysie radiale. Examen histologique d'un cas de — congénitale, 355.

Parotide. Tuberculose de la —, 710.

Perforation intestinale et dysenterie chronique, 376.

Péricarde. Angiome du —. Rupture et mort subite, 464. — Péricardite hémorragique et intoxication par le sublimé, 792. — Péricardite purulente, 302, 388.

Péritoine. Tumeurs caséuses du — par inoculations de pneumocoques, 54. — Tumeur liquide rétro-péritonéale, 516.

Phlébite oblitérante de la veine cave inférieure, 753 ; — post-puerpérale de l'hypogastrique, 766. — Thrombo — de la veine mésentérique. Apoplexie veineuse de l'intestin grêle, 507.

Pied. Le — bot de la maladie de Friedreich, 736.

Placenta. Polype placentaire, 223.

Plaie pénétrante du thorax par balle de revolver, 628.

Polynévrite motrice chez un tuberculeux, 482.

Polypes muqueux intestinaux et appendicite, 487 ; — placentaire, 223.

Poplité. Plexus veineux du creux, 132.

Porencéphalie. Pseudo — et — vraie, 25.

Poumon. Emphysème du — chez un tuberculeux, 437. — Sarcome aigu du poumon, 336. — Sclérose du — et dilatation bronchique, 543.

Pneumococque. Tumeurs caséuses péritonéales par —, 54.

Prostate. Calcul de la —, 526.

Protubérance. Hémorrhagie de la —, 683.

R

Radiographie des lésions osseu-

- ses de la main, 332 ; — d'une fracture du 2^e métacarpien, 384.
- Rapport* pour le prix Godard, 615 et 638.
- Rate*. Plaie de la — par coup de feu, 573.
- Rectum*. Cancer du —, 106, 212. — Cancer de l'ampoule rectale, 285. — Epithélioma du —, 785.
- Rein*. Cancer du —, 21. — Déchirures du —, 57. — Mode d'élimination du bleu de méthylène, 320. — Néphrite chronique et thrombose cardiaque, 348 et 466 ; — en ectopie et poumon à quatre lobes, 154 ; — mobile et hydro-néphrose, 225 ; — polykystique, 113 et 374 ; — en fer à cheval, 478 ; — Résultat d'une néphropexie, 214. — Symphyse du — avec ectopie, 562. — Tuberculose du —, 173, 401. — Tumeur maligne du —, 585. — Tuberculose latente des voies urinaires, 592. — Réparation des infarctus du —, 775.
- Rétrécissement* du duodénum, 799 et 806 ; — préanal cicatriciel par brûlure, 219.
- Rhumatisme*. Sur le — chronique, 480.
- Rupture* du foie, 66 ; — viscérales et fractures multiples, 484.
- S**
- Salpingite* (Voir Trompes).
- Sarcome* angioplastique, 82 ; — de la base du cerveau, 90 ; — intramusculaire, 144 ; — myéloïde du pied, 348 ; — de la paroi recto-vaginale, 431 ; — aigu du poumon, 336 ; — mélanique de la peau, 101 et 438 ; — du sein, 382 ; — de l'utérus, 290 ; — deux cas de généralisation sarcomateuse rapide, 272 ; — hémorragique du nerf cubital, 312 ; — du médiastin, 623 ; — télangiectasique du vagin, 651.
- Scaphoïde* double de la main, 135, 200.
- Sclérose* pulmonaire et dilatation bronchique, 543.
- Sein*. Adénome kystique du —, 148. Cancer du —, et généralisation à la dure-mère, 699. — Epithélioma d'un lobule aberrant du —, 762. — Epithélioma du — et métastase, 688 et 770. — Epithéliomas papillaires du —, 519. — Récidive d'un épithélioma du sein après huit ans, 383. — Fibrome kystique du sein chez un homme, 381. — Fibro-myxome du — chez un homme, 379. — Sarcome du —, 382. — Tumeur du —, 449. — Tumeur mixte du —, 459.
- Sinusite* frontale à streptocoques, 216.
- Spina bifida*, 233.
- Staphylococcie*, 79.
- Streptococcie* chez un nouveau-né, 302.
- Symphyse* rénale avec ectopie, 562.
- T**
- Testicule*. Ablation totale des voies génitales chez l'homme, 603. — Torsion d'un — en ectopie, 267.
- Thorax*. Tumeur du squelette thoracique, 632.
- Thrombus* agonique du cœur droit, 309.
- Thyroïde*. Epithélioma du corps —, 251, 790.
- Trompes*. Double hydro-salpinx, 138. — Double hernie congénitale des —, 537. — Grossesse tubaire. Hystérectomie, 514. — Hémato-salpinx par imperforation de l'hymen, 619. — Hydrosalpinx simulant un kyste de l'ovaire, 798. — Rupture d'une — gravidé, 58. — Salpingite avec pédicule tordu, 18. — Salpingite et ovarite avec pédicule tordu, 701.
- Tuberculose* expérimentale du cerveau, 196. — Tubercule latent des couches optiques et du cervelet, 566 ; — latente des voies urinaires, 592 ; — locale après injection péritonéale d'exsudats séro-fibrineux, 599 ; — osseuse, ganglion-

naire ; généralisation à la calotte crânienne, 719 ; — de la parotide, 710 ; — du rein, 173, 401. — Tubercule de la veine cave et —, aiguë, 603.

Tumeur des cellules ethmoïdales, 232 ; — cérébrale, 217, 370 ; — du cervelet, 388 ; — du clitoris, 631 ; — liquide rétro-péritonéal, 516 ; — du médiastin, 716 ; — myokystique ovarienne, 240 ; — de la paroi abdominale, 705 ; — du pédoncule cérébelleux moyen, 537 et 575 ; — pédonculaire tuberculeuse, 735 ; — de la queue de cheval, 218 ; — du sein, 449 ; — mixte du sein, p. 459 ; — du squelette thoracique, 632.

U

Ulcérations expérimentales de l'estomac, 405 et 445 ; — intestinales et obstruction chronique, 61, 130, 151 ; — intestinales et rétrécissement cancéreux, 247 ; — intestinales urémiques et thrombose porte, 473 ; — tuberculeuse de la langue, 780.

Urètre. Cancer de l' —, 677 ; — double pour le rein gauche, 401 ; — surnuméraire, 596.

Utérus. Cancer de l' —, 180. — Fibrome utérin en dégénérescence sarcomateuse, 207. — Fibrome utérin sphacélé, 219. — Fibrome

calcifié de l' —, 561. — Fibrome de l' —, torsion du pédicule, 603. — Sarcome de l' —, 290 ; — double et vagin cloisonné, 527.

V

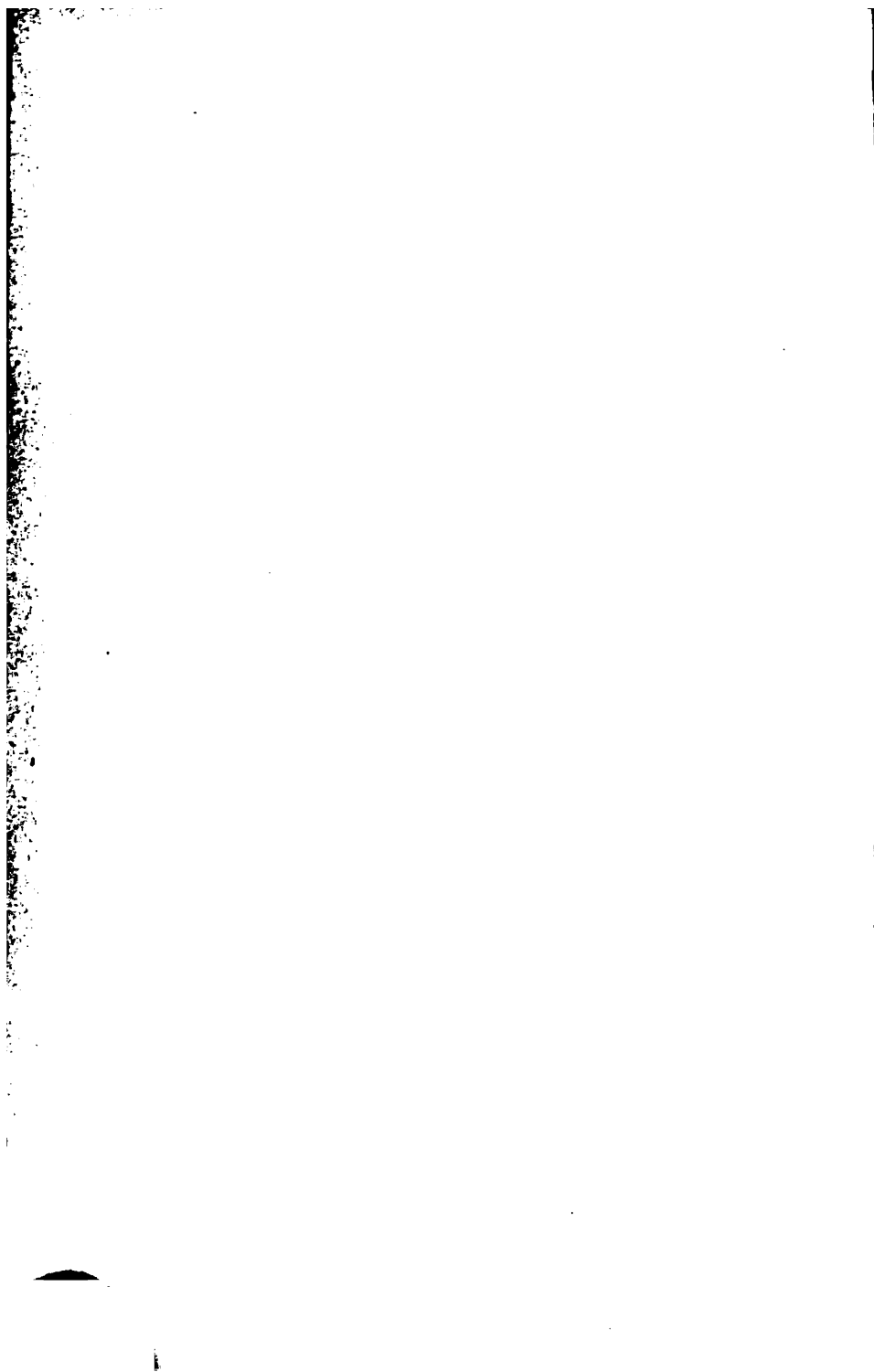
Vagin. Sarcome télangiectasique du —, 651. — Utérus double et — cloisonné, p. 527.

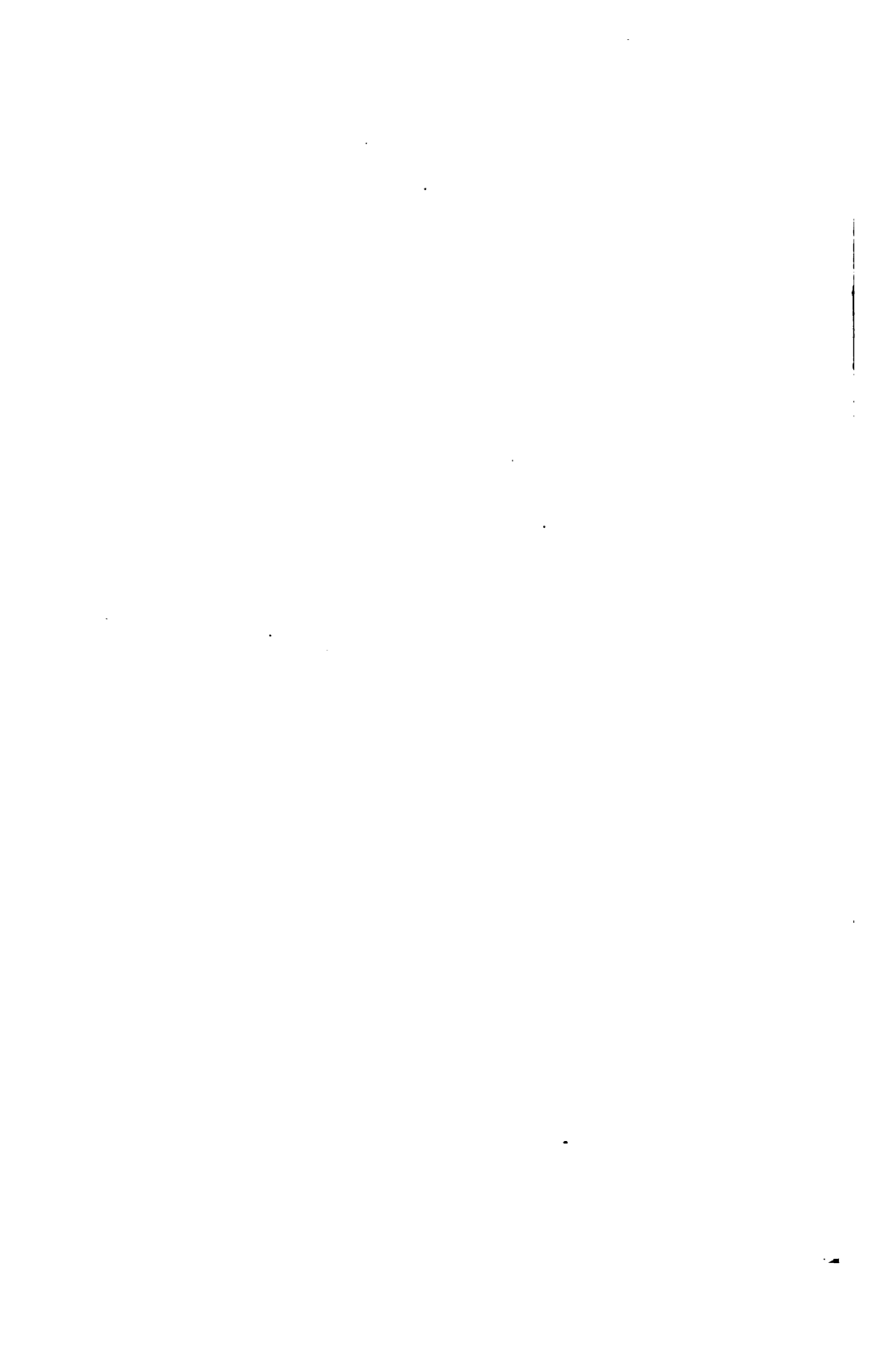
Varices de l'estomac, 666.

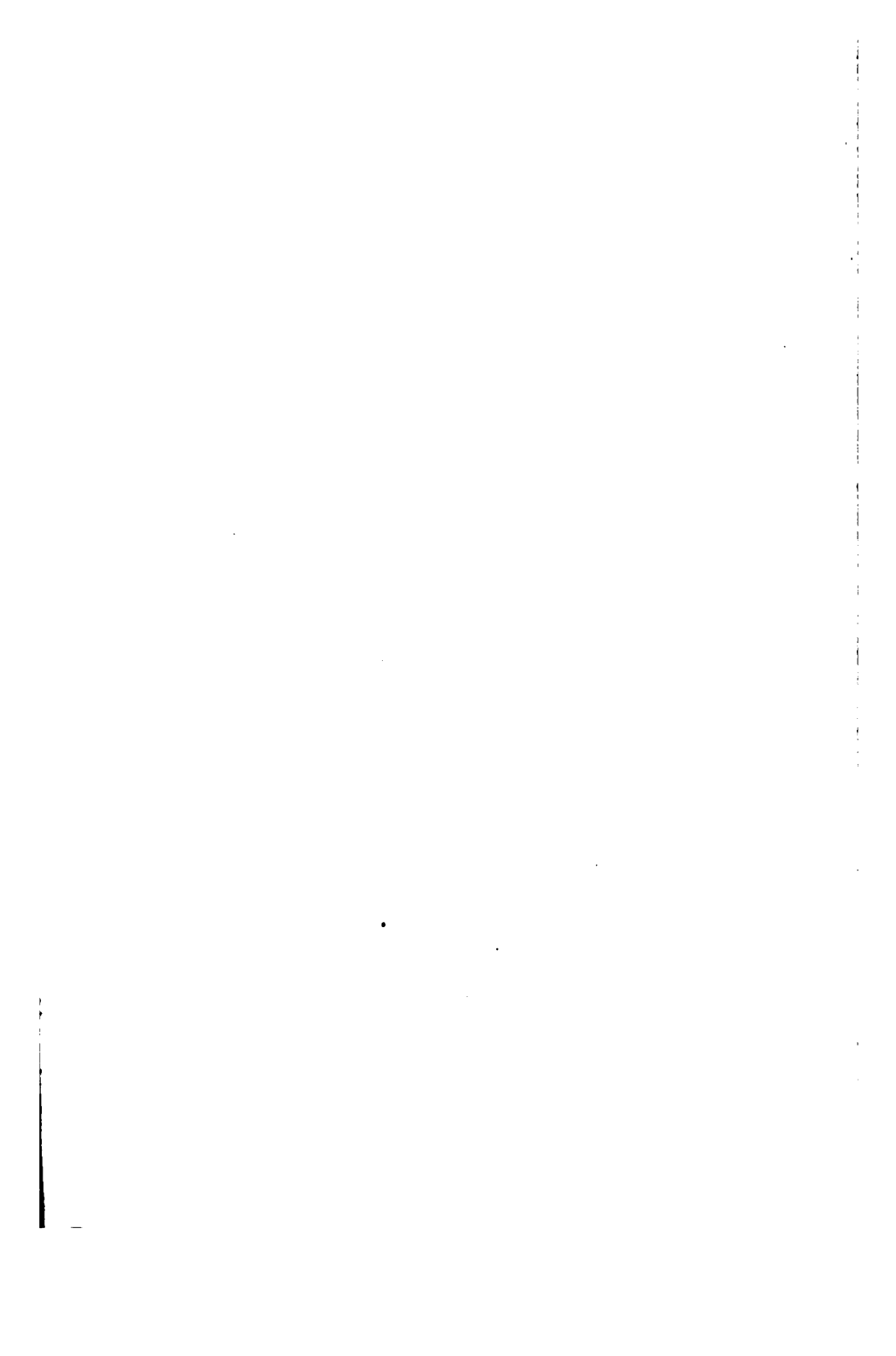
Vater (ampoule de). Malformations duodénales. Diverticules péri-vatériens, 807. — Région vaticienne et ampoule de —, p. 491.

Veines. Apoplexie veineuse de l'intestin grêle, 507. — Développement de la veine cave inférieure et de veines rénales, 341. — Phlébite oblitérante de la veine cave inférieure, 753. — Phlébite post-puerpérale de l'hypogastrique, 766. — Plexus veineux du creux poplité, 432. — Réunion tardive des — iliaques primitives, 333. — Thrombophlébite de la mésentérique, 507.

Vessie. Calcul vésical avec prolongement, 655. — Cancer fruste de la —, 511. — Cancer latent de la —, 511. — Cystite exfoliante, 440. — Elimination par la —, d'un fil de soie, 438. — Fibrome vésical libre, 403. — Greffe de peau sur la muqueuse vésicale, 684. — Paralysie vésicale avec hydronéphrose, 706.







~~285/7~~

~~FF10+~~